FLORA

ODER ALLGEMEINE BOTANISCHE ZEITUNG

HERAUSGEGEBEN VON

DR. O. RENNER

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT JENA

NEUE FOLGE. 35. BAND

DER GANZEN REIHE 135. BAND

DRITTES HEFT

MIT 24 ABBILDUNGEN IM TEXT

Nachlaß von Prof. N. Malla

JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1941

Flora. N. F. Band 35	Heft 3	S. 239–318, Jena, 24. 10. 1941

Inhaltsverzeichnis.

Seite

MARQUARDT, HANS, Über Bau, Häufigkeit und Auswirkungen der spontanen Translokationen. Mit 19 Abbildungen im Text . . . . 239—302

DRAWERT, HORST, Beobachtungen an den Spaltöffnungen und den Blatthaaren von Tradescantia virginica L. Mit 5 Abbildungen (35 Einzelfiguren) im Text . . . . . 303—318

Die „Flora" erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften. Je 4 Hefte bilden einen Band, dessen Preis im laufenden Jahre 40 RM nicht überschreiten wird.

Manuskripte in deutscher Sprache, völlig druckfertig auf einseitig beschriebenen Blättern in Maschinenschrift, sind zu schicken an Prof. Dr. O. Renner, Jena, Botanisches Institut.

Verfassernamen sind gerade, lateinische Namen gewellt zu unterstreichen. Vorlagen zu Textabbildungen sollen nicht in den Text eingefügt werden, sondern sind gesondert beizugeben; die Texte zu den Abbildungen sind auf besonderem Blatt zusammenzustellen. Als Muster für die Art der Literaturzitierung gelten die Literaturlisten der letzten Bände der Flora.

Für den Druckbogen wird, bis zu der Höchstzahl von drei Bogen, ein Unkostenbeitrag von 30 RM gewährt, jedoch nicht bei Dissertationen. Nur 40 Sonderabdrucke können bis auf weiteres geliefert werden.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Die Probleme der Zellenlehre

und die ihrer Geschichte

Von

Prof. Dr. Hans Petersen

Würzburg

Mit 1 Abbild. im Text u. 1 Tafel (Abdr. aus „Anatom. Anzeiger" Bd. 90.)

42 S. gr.8° 1940 RM 1.50

Diese Schrift ist die erweiterte Ausarbeitung des vom Verfasser am 3. April 1939 in Budapest auf der 47. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft gehaltenen Festvortrags zur Jahrhundertfeier der Zellenlehre. Es handelt sich dabei nicht um einen „geschichtlichen Tatsachenbericht", sondern um eine Darstellung der überreichen Fülle der Probleme, die die Lehre von der Zelle stellt. Auch da, wo der Verfasser von der Geschichte der Zellenlehre spricht, behandelt er nicht so sehr die Geschichte der Probleme, als die Problematik der Geschichte. Der Leitgedanke ist die Darlegung der weltanschaulichen und damit kulturschöpferischen und kulturwandelnden Bedeutung der neuen, auf der Lehre von der Zelle und ihren Folgerungen sich aufbauenden Biologie. Im ersten Teil wird das ehrende Gedächtnis der Forscher erneuert, die diese Arbeit leisteten; im zweiten Teil arbeitet der Verfasser heraus, was das Kennzeichen wirklich biologischer Betrachtungsart ist, nämlich die Einsicht in die Selbstbestimmung des lebendigen Wesens.

Der Inhalt des Vortrages ist für alle wissenschaftlichen Kreise interessant.

Protoplasma. Bd. 35, Heft 2: . . . Durch die eklektische Auswahl des Stoffes vermag der Verfasser trotz des geringen Umfanges der Schrift aus den in ihrer Reichhaltigkeit und Vielseitigkeit bewundernswerten Leistungen 100jähriger cytologischer Forschungsarbeit in fesselnder Weise vor dem Leser auszubreiten, was die Zellenlehre zum Schlüssel für das Weltbild macht. Sicher gerade auch für den Protoplasmatiker eine höchst anregende Lektüre. Pfeiffer, Bremen

440

Nachlaß von Prof. N. Malta

Über Bau, Häufigkeit und Auswirkung der spontanen Translokationen.

Von Hans Marquardt.

(Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

Mit 19 Abbildungen im Text.

Inhaltsübersicht.

Seite

A. Einleitung 239
B. Das somatische Translokationsgeschehen 241
I. Die Typen spontaner Translokationen 241
II. Die Häufigkeit der einzelnen Translokationstypen 251
III. Die Tochterkerntypen der verschiedenen spontanen Translokationen . 256
IV. Die Auswirkungen der Translokationen im somatischen Gewebe und in der Meiosis 264
a) Somatisches Gewebe 265
b) Archespor 269
c) Meiosis 276
C. Das Translokationsgeschehen im Ablauf der Meiosis 279
I. Unverkettete Formen 279
II. Verkettete Formen 287
D. Der Anteil der somatischen und meiotischen Translokationen am gesamten Translokationsgeschehen 292
E. Das spontane Translokationsgeschehen und das Problem der Formkonstanz der Chromosomen 296
F. Zusammenfassung 300

A. Einleitung.

Die umfangreichen zytologischen und genetischen Untersuchungen an den verschiedenen pflanzlichen und tierischen Objekten haben ergeben, daß zwar innerhalb des Chromosomenbestandes einer Art oder Rasse eine ausgesprochene Zahl- und Formkonstanz besteht, daß aber trotzdem in beiderlei Hinsicht Durchbrechungen dieser Konstanz möglich sind. So ließen sich im Laufe der experimentellen Arbeit an den verschiedensten Objekten abgesehen von zahlenmäßigen Änderungen der Chromosomen auch Fälle von Formänderungen aufweisen, welche sich als Chromosomenumbauten der verschiedensten Art manifestieren. Hierunter stehen zahlenmäßig an erster Stelle die Translokationen, bei welchen ein Austausch von Segmenten zwischen nichthomologen Chromosomen stattgefunden hat; daran schließen sich die Inversionen (Umkehrungen von Chromosomenstücken innerhalb eines Chromosoms),

Duplikationen (Verdoppelungen bestimmter Partien) und eine Reihe weiterer seltener Umbauten an.

Bei allen diesen spontanen Chromosomenveränderungen, von denen wir hier die Translokationen zu einer näheren Betrachtung herausgreifen, handelt es sich um relativ seltene Ereignisse. Ein einfaches Aufsuchen oder ein Zusammenstellen der beobachteten Fälle von spontanen Stückaustauschen vermag daher nicht viel mehr zu erbringen, als die Feststellung bestimmter abweichender Chromosomenkonfigurationen im meiotischen und mitotischen Formwechsel, die einem derartigen Prozeß ihre Entstehung verdanken müssen. Über alle Einzelheiten, über den Zeitpunkt des Zustandekommens, ihre ursprügliche Häufigkeit und Gestalt, ist dagegen auf diesem Wege im allgemeinen keine Auskunft zu erhalten.

Das Problem des spontanen Translokationsgeschehens erschien aber in dem Augenblick von einer neuen Seite grundsätzlicher angreifbar, als es einmal gelang, derartige Chromosomenumbauten vor allem mit Hilfe von Röntgenstrahlen experimentell in großer Zahl herzustellen, und so eine Einsicht in die verschiedenen Formen der überhaupt zu erwartenden Austauschkonfigurationen zu gewinnen, von denen spontan nur eine kleine Zahl bekannt war. Zum anderen führte auf dieser Basis eine erneute Untersuchung spontaner Translokationen an derselben Stelle des Entwicklungsablaufes, wo auch die Gesetzmäßigkeiten der Röntgenveränderungen in erster Linie herausgearbeitet werden konnten, nämlich an der Pollenmitose, zu dem Ergebnis, daß prinzipiell eine völlige Identität zwischen dem spontanen und röntgeninduzierten Stückaustausch bestand (GILES 1940). Nachdem nun unsere eigenen Arbeiten mit dem Ziel einer möglichst umgreifenden Erfassung und Durcharbeitung der Röntgenpathologie der Mitose zu einem gewissen Abschluß gekommen sind (MARQUARDT 1937b, c, 1938a, b, c, 1940/41, 1941, MARQUARDT u. ERNST 1940), erscheint es uns an der Zeit, die gesammelten experimentellen Erfahrungen unter diesen Voraussetzungen für ein Verständnis der Entstehungsweise und der Auswirkungen spontaner Translokationen auf breiter Basis auszuwerten, um dadurch unsere bereits in einer früheren Arbeit (MARQUARDT 1938b) auf Grund einiger Teilergebnisse gezogenen Folgerungen in dieser Hinsicht zu erweitern.

Im einzelnen werden wir dabei so verfahren, daß wir zunächst vom mitotischen Translokationsvorgang ausgehend die verschiedenen Typen dieser Chromosomenveränderungen aufzeigen, wie sie in der somatischen Phase eines pflanzlichen Organismus zu erwarten sind. Hieran schließt sich eine Betrachtung der Häufigkeit der einzelnen

Translokationstypen und der verschiedenen Möglichkeiten ihres Verhaltens in den auf ihr Zustandekommen folgenden Mitosen an, so daß wir in einem weiteren Kapitel die Auswirkungen derartiger Translokationen im somatischen Gewebe an den verschiedenen Stellen und ihr Verhalten in der Meiosis abhandeln können. Nach dieser, einen breiten Raum einnehmenden Darstellung der somatischen Translokationen, wenden wir uns in kürzerer Form einer zweiten Gruppe von Translokationen zu, die einen prinzipiell andersgearteten Ursprung haben und daher nicht von unseren Röntgenerfahrungen her angegangen werden können, nämlich den meiotischen Translokationen. Wir stützen uns dabei im wesentlichen auf die diesen Zusammenhang betreffenden Überlegungen Darlingtons zur Zytogenetik von Oenothera (Darlington 1931, 1933, 1936, 1937) und die zytologischen Beobachtungen an Pisum (Sansome 1932, 1933, 1937, 1938, Sutton 1935). Auf dieser Grundlage ist es uns dann möglich, den Anteil der somatischen und meiotischen Umbauten am gesamten Translokationsgeschehen unter verschiedenen Gesichtspunkten abzuschätzen, um zum Schluß noch unsere gewonnenen Einsichten für das allgemeine Problem der Formkonstanz der Chromosomen nutzbar zu machen.

B. Das somatische Translokationsgeschehen.

I. Die Typen spontaner Translokationen.

Zum Zustandekommen einer Translokation ist nach allen Erfahrungen rein karyologischer und zytogenetischer Art eine Voraussetzung notwendig: Es müssen reaktionsfähige Chromosomen„brüche“ vorhanden sein, so daß Bruchstücke von Chromosomen miteinander in Beziehung treten können; intakte Chromosomen sind nach unseren Erfahrungen nur in ganz seltenen Ausnahmefällen in der Lage, mit ihren Enden zu verschmelzen, und ebenso selten ist eine Reaktion von Bruchstücken mit natürlichen Enden. — Im einzelnen läßt sich der Translokationsvorgang in zwei Phasen zerlegen, einmal in eine Lösung des Chromosomenzusammenhalts an bestimmten „Bruchstellen“, wobei eine bestimmte Anzahl von reaktionsfähigen künstlichen Chromosomenenden — „Bruchflächen“ — frei wird, zum anderen in einen Restitutionsvorgang der Bruchflächen untereinander, wobei dann eine Translokation entsteht, wenn zwei oder mehrere Segmente verschiedener Chromosomen miteinander ein neues Ganzes bilden. Es ist dabei klar, daß je nach der Anzahl der miteinander in Reaktion tretenden Chromosomen, je nach der Anzahl frei gewordener Bruchflächen und je nach dem Umfang des Restitutionsvorganges die zustande gekommenen Trans-

lokationen verschieden gestaltet sind und ein unterschiedliches weiteres Verhalten zeigen werden. In unseren Untersuchungen zur Röntgenpathologie der Mitose (MARQUARDT 1938 b, 1940/41) haben wir die dabei zu berücksichtigenden Einzelheiten umfänglich entwickelt, so daß wir uns hier auf eine knappe Zusammenfassung beschränken können.

Zunächst ergibt sich für alle Arten von Restitutionen und damit auch für die hier allein zur Diskussion stehenden Translokationen, daß sich die für einen Restitutionsvorgang bereitstehenden, benachbarten Bruchflächen nicht zufallsmäßig frei miteinander kombinieren, sondern daß gewisse Einschränkungen vorliegen. Es haben sich aber bestimmte Gesetzmäßigkeiten auffinden lassen, nach denen eine „bevorzugte" Restitution erfolgt, wie sie uns bei den Röntgenveränderungen begegnet (MARQUARDT 1940/41, S. 342 ff.) und wir haben aus diesen Gründen in der folgenden Darstelluug allein diese Kombinationsart zu berücksichtigen. Gehen wir zunächst von den Translokationen zwischen zwei Chromosomen aus, so haben wir folgende hinsichtlich der Bruchflächenzahl verschiedene Ausgangssituationen zu unterscheiden:

A. Chromosom beim Translokationsvorgang funktionell ohne Längsspaltung, die erst nach Ablauf des Restitutionsvorgangs bedeutsam wird. In diesem Falle sind bei bevorzugter Kombination folgende Typen von Translokationen zu erwarten (vgl. das Schema der Abb. 1 A):

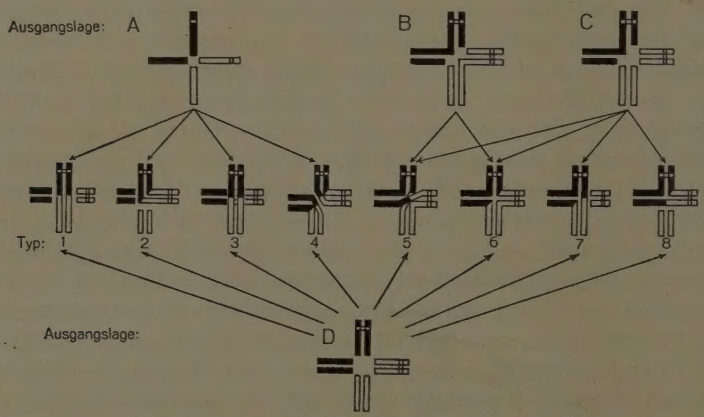


Fig. 1 A—D. Die Ausgangslagen und die Konfigurationstypen der spontan zu erwartenden Zwei-Bruch-Translokationen.

Typ 1: Einfache chromosomale Translokation. Es handelt sich dabei um eine aus einer Partialrestitution hervorgegangene

Konfiguration, bei der sich ein kommissurales (= mit Insertionsstelle versehenes) und ein akommissurales Bruchstück zu einem translozierten Chromosom zusammengeschlossen haben, während außerdem ein kommissurales und ein akommissurales Segment als Fragmente mit unrestituierten Bruchflächen übrig bleiben. Bei bevorzugter Kombination tritt nach den Erfahrungen an Röntgentranslokationen diese Konfiguration in 33,3 % der Fälle ein (vgl. MARQUARDT 1940/41, Tabelle 21 u. 25).

In der Anaphase der auf den Eintritt der Translokation folgenden Mitose wird das translozierte Chromosom und das insertionsführende Fragment normal auf die Tochterkerne verteilt, das akommissurale Bruchstück dagegen ist keiner geregelten Bewegung fähig. Es wird dabei entweder bereits im Laufe dieser Anaphase verloren gehen oder falsch verteilt werden, spätestens aber in einer der folgenden Teilungen, mit anderen Worten: die beiden Tochterkerne aus einer derartigen Mitose erleiden früher oder später bezüglich dieses Chromosomenbruchstückes einen Stückverlust, welcher als viel einschneidendere Kernveränderung die Tatsache des Vorliegens einer Translokation weitgehend zu überdecken vermag.

Typ 2: Einfache, bikommissurale, chromosomale Translokation. Der Restitutionsvorgang entspricht demjenigen des ersten Typs mit dem Unterschied, daß die beiden kommissuralen Chromosomensegmente miteinander zur Vereinigung kommen und zwei akommissurale Fragmente unrestituiert übrig bleiben. Bei der auf Grund von Röntgenexperimenten beobachteten Bruchflächenkombination ist bei ungespaltenem Chromosom dieser Typ in 11,1% aller Fälle zu erwarten.

Das Anaphaseverhalten dieser Konfiguration ist ein durchaus pathologisches: Die Chromatiden der zwei Fragmente sind keiner geregelten Bewegung fähig, dazu wird in den meisten Fällen durch gegensinniges Funktionieren der beiden Insertionsstellen das translozierte, bikommissurale Chromosom zerrissen und dadurch die an sich schon durch das Vorhandensein der zwei chromosomalen Fragmente resultierende Defizienz der folgenden Kerngenerationen weiter erhöht. Die Schädigung der Tochterkerne und ihrer Derivate ist bei Vorliegen dieses Translokationstyps somit bedeutend größer als beim vorhergehenden und muß notgedrungen bereits nach der ersten Mitose mit Sicherheit erwartet werden; gleichzeitig verschwindet damit die Translokation aus derartigen Tochterkernen durch das beschriebene Anaphaseverhalten vollkommen.

Typ 3: Reziproke chromosomale Translokation. Es ist dabei eine Totalrestitution erfolgt, d. h. jeweils ein kommissurales und ein akommissurales Chromosomensegment hat sich zu einem

translozierten Chromosom zusammengeschlossen, ohne daß noch Bruchflächen frei blieben; wir erhalten somit zwei translozierte, im übrigen aber normal konstituierte Chromosomen, die entsprechend unseren Erfahrungen in 11,2% der Fälle erwartet werden können. Da nun bei dieser Konfiguration praktisch normal funktionsfähige Chromosomen vorliegen, ergeben sich in allen auf den Translokationsvorgang folgenden Mitosen keinerlei Bewegungs- oder Verteilungsschwierigkeiten und in dieser Hinsicht entstehen nur Kerne mit einem vollständigen, wenn auch umgebauten, stabilen Chromosomenbestand.

Typ 4: Reziproke, bikommissurale, chromosomale Translokation. Der Restitutionsvorgang entspricht demjenigen des vorhergehenden Typs mit dem einzigen Unterschied, daß zwei kommissurale Bruchstücke das eine neue, translozierte Chromosom und die zwei übrigbleibenden akommissuralen Segmente das andere Chromosom aufgebaut haben, so daß ein bikommissurales und ein akommissurales transloziertes Chromosom zustande kam. Diesen Fall haben wir in 11,1% der Fälle, d. h. praktisch mit derselben Häufigkeit wie den vorhergehenden Typ zu erwarten.

Das Anaphaseverhalten dieser Konfiguration gleicht fast völlig demjenigen des zweiten Typs: Die Tatsache des Vorhandenseins eines zwar restituierten, aber doch akommissuralen Fragments führt früher oder später zu einem Stückverlust in den Tochterkernen nach einem Teilungsschritt; wir haben daher auch bei diesem Typ eine Konfiguration vor uns, welche nach wenigen Teilungsschritten zu nachhaltigen Schädigungen — Anaphasestörung und Defizienz — des betroffenen Kernes führt, so daß sich die Translokation nicht zu erhalten vermag.

Anhang: Restitution zum Normalzustand: Wenn an zwei Chromosomen mit der in Abb. 1A dargestellten Art von Brüchen Restitutionen ablaufen, so ist damit nicht notwendig die Tatsache verbunden, daß nur nicht zusammengehörige Chromosomensegmente ein neues Ganzes bilden, sondern es kann erwartet werden, daß auch Restitutionen zwischen ursprünglich zusammengehörigen Bruchstücken eintreten. In diesen Fällen entsteht dann entweder bei einer Totalrestitution der scheinbar unveränderte Normalzustand, bei einer Partialrestitution ein normales und ein chromosomal fragmentiertes Chromosom, beide Male also keine Translokation. Wir haben uns nun in dem vorliegenden Zusammenhang mit diesen Möglichkeiten im einzelnen nicht weiter zu beschäftigen und begnügen uns mit der Feststellung, daß 33,3% der bevorzugten Kombinationen derartige Nicht-Translokationen darstellen.

B. Chromosom beim Translokationsvorgang bereits längsgespalten; beide Chromosomen sind nur chromatidal verändert (4 Bruchflächen vorhanden, vgl. Abb. 1 B):

Typ 5: Reziproke Chromatid-Translokation: Es erfolgt eine Vereinigung je einer kommissuralen Chromatidbruchfläche mit einem akommissuralen Segment, so daß durch diese Totalrestitution die bekannte und oft beschriebene kreuzförmige Figur entsteht; in 33,4% der Fälle wird bei bevorzugter Kombination diese Konfiguration zustande kommen.

Das Anaphaseverhalten der reziproken Chromatidtranslokation haben wir bereits bei der Darstellung der Röntgenpathologie der Mitose II (MARQUARDT 1938b, S. 453ff.) an einem Schema erörtert; im Gegensatz zu den bisherigen Konfigurationstypen sind hier zwei verschiedene Verhaltensweisen in der Anaphase zu berücksichtigen:

1. Es geht jeweils eines der zwei untranslozierten Chromatiden zu einem Pol; die translozierten Schwesterchromatiden werden dabei je in entgegengesetzter Richtung wandern und dadurch hinsichtlich der Chromosomenzahl zwar vollständige Tochterkerne formieren, die jedoch beide trotzdem in ihrem Chromosomenbestand defizient sind; in jedem Kern ist ein Chromosomensegment von der Länge der Chromatidtranslokation doppelt vorhanden, während das entsprechend lange Stück des anderen Chromosoms in den Tochterkernen fehlt.

2. Im Gegensatz hierzu entstehen bei Wanderung beider untranslozierter Chromosomen zum einen Pol und beider translozierter zum anderen zahlenmäßig und im Hinblick auf den Zustand des Chromosomensatzes vollständige Tochterkerngenome: der eine Kern besitzt dabei den unveränderten Normalsatz, während der andere eine Translokation zwischen zwei Chromosomen erhalten hat.

Charakteristisch für die reziproken Chromatidtranslokationen ist also die Tatsache, daß sie trotz ihres zu keinerlei Anaphasehemmungen Anlaß gebenden Baues unter vier Verteilungsmöglichkeiten in zwei Fällen, d. h. in 50%, zu Stückverlusten Anlaß geben, welche das Vorhandensein einer Translokation überdecken, während nur an 25% der Tochterkerne eine Translokation weitergegeben wird und in den verbleibenden 25% unveränderte Kerne zustande kommen.

Typ 6: Reziproke bikommissurale Chromatid-Translokation: Der Restitutionsvorgang ist prinzipiell derselbe wie beim vorhergehenden Typ mit dem einzigen Unterschied, daß zwei kommissurale und zwei akommissurale Bruchstücke sich jeweils miteinander vereinigt haben. So erhalten wir auch, von den Insertionsverhältnissen

abgesehen, dieselbe kreuzförmige Konfiguration, welche nach den Röntgenerfahrungen gleichfalls in 33,3% der Fälle erwartet werden kann.

In der Anaphase vermag sich auch dieser Translokationstyp in zweierlei Weise zu verhalten, so daß vier verschiedene Tochterkern-Beschaffenheiten möglich sind: 1. Es geht jeweils ein untransloziertes Chromatid zu entgegengesetzten Polen; das bikommissurale Chromatid wird dann durch das notwendige gegensinnige Funktionieren der Insertionsstellen zu einer Brücke auseinandergezerrt und muß abreißen. Das akommissurale, restituierte Chromatidstück aus zwei Fragmenten verschiedener Chromosomen wird früher oder später in den Mitosen nach der Bildung der Translokation verloren gehen, so daß durch beide pathologische Verhältnisse — Bikommissuralität und Fragmentvorkommen — sämtliche Kernfolgegenerationen schwere Stückverluste tragen müssen, und sich damit in ihnen die Translokation nicht erhalten kann.

2. Es rücken die beiden untranslozierten Chromatiden zum einen Pol, das bikommissurale Chromatid muß dann unter gleichsinniger Funktion seiner Insertionsstellen dem entgegengesetzten Pol zuwandern, während das akommissurale Restitutionsfragment wieder keiner streng geregelten Bewegung fähig ist. Auf diese Weise entsteht also überraschenderweise ein einzelner Tochterkern mit einem unveränderten, vollständigen Genom, während der andere durch den früher oder später erfolgenden Ausfall des Fragments und das bikommissurale Chromosom aufs schwerste geschädigt ist und darin den beiden Tochterkernen des ersten Verteilungsmodus durchaus gleicht.

Es ist somit für das Verständnis des weiteren Schicksals der Kerne mit diesem Translokationstyp von besonderer Bedeutung, daß trotz stark abnormer Insertionsverhältnisse in 25% der Fälle ungeschädigte, normale Kerne gebildet werden können: die restlichen 75% sind durch umfängliche Stückverluste ausgezeichnet und vermögen so die abgelaufene Translokation nicht unverändert weiterzugeben.

Anhang: Restitution zum Normalzustand: In Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei der im vorhergehenden besprochenen Ausgangslage der Restitution (Chromosom ungespalten) ist auch bei Vorliegen zweier chromatidaler Brüche die Möglichkeit einer Wiederherstellung des Ausgangszustandes gegeben, die in 33,3% der Fälle eintritt.

C. Chromosom beim Translokationsvorgang bereits längsgespalten, ein Chromosom chromatidal, das andere chromosomal verändert (6 Bruchflächen, vgl. Abb. 1C).

Charakteristisch für diese Ausgangslage ist die Tatsache, daß hierbei zwei Chromosomen miteinander in Reaktion treten, welche bei

verschiedenem funktionellen Spaltungszustand teils über den ganzen Querschnitt, teils nur über ein Chromatid sich erstreckende Bruchstellen aufweisen. Gegenüber den anderen drei Ausgangslagen für Zwei-Bruch-Translokationen, welche zwei in gleicher Weise affizierte Chromosomen besitzen, wird daher wohl das Eintreten dieser Situation als wesentlich seltener erfolgend angenommen werden können.

Wir finden nun bei dieser Möglichkeit erstmals Translokationstypen, welche uns in gleicher Weise bereits bei der Ausgangslage B (zwei Chromosomen chromatidal verändert) begegnet sind: In 19,1% der Fälle bei bevorzugter Restitution erhalten wir reziproke Chromatidtranslokationen (Typ 5) und in 19,0% reziproke bikommissurale Chromatidtranslokationen (Typ 6). Ferner treten folgende zwei Konfigurationen neu auf.

Typ 7: Laterale Translokation: Beim Zustandekommen dieser Figur vereinigt sich mit den Bruchflächen des chromatidal veränderten Chromosoms das akommissurale, chromosomal affizierte Chromosomensegment zu einer dreistrahligen Konfiguration; das übrig bleibende insertionsführende Stück des chromosomal gebrochenen Chromosoms ist bei Vorliegen einer Partialrestitution entweder mit freibleibenden Bruchflächen versehen (Abb. 1, Typ 7) oder im Falle einer Totalrestitution durch Vereinigung der Schwesterchromatidbruchflächen bogenförmig zu einem bikommissuralen, einheitlichen Chromosom geworden. Eine derartige laterale Translokation haben wir in 19,1% der Fälle zu erwarten.

Das Anaphaseverhalten dieser Konfiguration haben wir bereits im Rahmen der Röntgenpathologie der Mitose III (Marquardt 1940/41, S. 313, Abb. 35a) in einem Schema dargestellt. Es entstehen für den Anaphasevorgang durch das Vorhandensein eines akommissuralen aus zwei verschiedenen Segmenten bestehenden Chromatids in der Translokationsfigur Schwierigkeiten, indem sich zwar die insertionsführenden Chromatiden normal zu den Polen verteilen, bereits in der ersten, spätestens aber in einer der folgenden Kernteilungen das Fragment verloren gehen wird. Dadurch kommen für beide Tochterkerne aus einer derartig pathologisch abgelaufenen Mitose Stückverluste zustande, welche somit die ursprünglich vorhandene Translokation in den folgenden Kerngenerationen überdecken.

Typ 8: Laterale bikommissurale Translokation: Der Restitutionsvorgang entspricht prinzipiell demjenigeu des vorhergehenden Typs mit dem Unterschied, daß sich das kommissurale Segment des chromosomal veränderten Chromosoms mit der chromatidalen Bruchstelle des anderen Chromosoms vereinigt. Dadurch ist genau dieselbe

dreistrahlige Konfiguration, jedoch mit einer veränderten Anordnung der Insertionsstellen zustande gekommen, und zwar haben wir diese Möglichkeit bei bevorzugter Kombination der Bruchflächen in 19 % der Fälle zu erwarten.

Das Anaphaseverhalten dieser Translokation ist wie immer bei bikommissuralen Konfigurationen ein stark pathologisches: Im einzelnen sind zwei verschiedene Verteilungen der Chromatiden aus der dreistrahligen Figur möglich (vgl. MARQUARDT 1940/41, S. 313, Abb. 35 b), die aber beide ein identisches Ergebnis haben, bei dem wie auch in den vorhergehenden ähnlich gelagerten Fällen in allen Tochterkernen umfangreiche Stückverluste auftreten, ohne daß sich dabei gleichzeitig die Translokation zu erhalten vermag.

Anhang: Restitution zum Normalzustand: In Übereinstimmung mit den Restitutionsverhältnissen bei den im Vorhergehenden besprochenen Ausgangslagen wird auch in diesem Fall die Möglichkeit für das Zustandekommen von Nicht-translokationscharakter tragenden Konfigurationen bestehen: Handelt es sich dabei um Totalrestitutionen, wird der Normalzustand der Chromosomen wieder herbeigeführt, handelt es sich dagegen um Partialrestitutionen, so werden wir entweder ein unverändertes und ein einfach fragmentiertes Chromosom zu erwarten haben, oder aber es erfolgen innerhalb der Bruchflächen des chromosomal veränderten Chromosoms Schwesterchromatidrestitutionen und wir erhalten dann in bestimmten Fällen ein bikommissurales Chromosom. Diese Möglichkeiten haben uns aber in dem vorliegenden Zusammenhang nicht im einzelnen zu beschäftigen, und wir begnügen uns daher mit der summarischen Angabe, daß in 23,3 % der Fälle verschiedenartig gestaltete Restitutionsergebnisse zu erwarten sind, welche keine Translokationen darstellen.

D. Chromosomen beim Translokationsvorgang bereits längsgespalten, beide Chromosomen chromosomal verändert (8 Bruchflächen, vgl. Abb. 1 D).

Bei dieser Ausgangslage sind beide betroffenen Chromosomen wieder in gleicher Weise und zwar chromosomal verändert; dadurch stehen für Kombinationen acht Bruchflächen bereit, welche somit zu einer höheren Zahl von Möglichkeiten Anlaß geben können als die voraufgegangenen Situationen, die lediglich vier bzw. sechs Bruchflächen aufwiesen. Für unseren Zusammenhang ist bei einer bevorzugten Bruchflächenkombination unter dieser Ausgangslage die Tatsache bedeutungsvoll, daß keinerlei neue Translokationstypen mehr auftreten, sondern sich trotz der hohen Zahl von einzelnen Kombinationsmöglichkeiten

nur die schon bekannten Umbauten wiederholen. Der Häufigkeit des erwarteten Vorkommens nach stehen die reziproken bikommissuralen Chromatidtranslokationen (Typ 6) mit 31,4% an der Spitze. Auf diese durch das beschriebene stark pathologische Anaphaseverhalten ausgezeichnete Konfiguration folgen drei zahlenmäßig gleich häufig auftretende Umbauten, die reziproke Chromatidtranslokation (Typ 5), die laterale (Typ 7) und die laterale bikommissurale Translokation (Typ 8) mit je 15,7%. Daran schließt sich eine zweite Dreiergruppe an und zwar die einfache chromosomale Translokation (Typ 1), die reziproke chromosomale (Typ 3) und die reziproke bikommissurale Translokation (Typ 4) mit je 3,9%, während die noch verbleibende bikommissurale einfache Translokation (Typ 2) uns in 2% der Fälle begegnet.

Außer diesen Umbauten finden wir aber auch hier noch Restitutionsergebnisse, welche Nicht-translokationscharakter tragen, sondern entweder den Normalzustand repräsentieren oder durch Schwesterchromatid-Restitutionen gleichfalls einem Chromosomenumbau gleichen; die Zahl dieser Fälle beträgt nach unseren Erfahrungen etwa 7,8% bei bevorzugter Kombination der Bruchflächen.

Wir betrachteten bisher die Translokationsmöglichkeiten im einzelnen, welche zwischen zwei jeweils an einer Stelle veränderten Chromosomen bestehen. Es ist aber zu erwarten, daß so wie in experimentellen Versuchen auch spontan Translokationsvorgänge möglich sind, welche mehr als zwei Chromosomen betreffen. Vor allen Dingen wird es sich dabei um Umbauten zwischen drei Chromosomen handeln. In der Darstellung der Röntgenpathologie der Mitose (MARQUARDT 1938b, 1940/41) haben wir uns im Rahmen einer Besprechung der freien Kombination der Bruchflächen bei drei und vier Brüchen — der Ausgangslagen für diese Translokationen — mit einem kurzen Überblick begnügen müssen, da die Anzahl der Kombinationen in die Zehntausende stieg. So wünschenswert nun in unserem jetzigen Zusammenhang eine gründliche Durcharbeitung der bevorzugten Kombinationen bei den verschiedenen Ausgangslagen wäre, die zu einer Translokation zwischen drei Chromosomen führen, so müssen wir doch aus ähnlichen Gründen wie bei der freien Kombination darauf verzichten: Die Verhältnisse bei den Zwei-Bruch-Translokationen lehrten, daß die Anzahl der bevorzugten Kombinationen in grober Annäherung derjenigen der bei freier Kombination zu erwartenden Totalrestitutionen entspricht; so erhalten wir bei 6 Bruchflächen 15 freie Totalrestitutionen und insgesamt 21 bevorzugte Kombinationen bzw. bei 8 Bruchflächen 105 freie Totalrestitutionen und 102 bevorzugte Kombinationsmöglichkeiten. Errechnen wir uns nun davon ausgehend die Totalrestitutionen, welche wir bei den Bruchflächenzahlen erhalten, die für Drei-Bruch-Restitutionen zwischen drei Chromosomen in Frage kommen, nämlich außer 6 und 8 noch 10 und 12 Bruchflächen, so erhalten wir auch für die bevorzugten Kombinationen phantastische Zahlen: Bei 10 Bruchflächen bewegen sie sich in der Größenordnung um 1200 (Anzahl der freien Totalrestitutionen 1245), bei 12 Bruchflächen dagegen um 10000 (Anzahl der freien Totalrestitutionen 10395)!

Bis heute haben wir uns aber nicht entschließen können, diese Sisyphusarbeit der Analyse der Drei-Bruch-Restitutionen zwischen drei Chromosomen zu leisten, welche uns die einfacheren Translokationen zwischen drei Chromosomen ergibt, und uns genauere Aussagen über die Gestalt und die Häufigkeit der einzelnen, sicher sehr mannigfaltigen Typen machen läßt. Wir müssen daher auch in dieser Publikation auf eine Einbeziehung der dreichromosomigen Translokationen verzichten und uns mit den nach unseren Röntgenerfahrungen bei mittleren Dosen etwa zehnmal häufigeren Umbauten zwischen zwei Chromosomen begnügen.

Überblicken wir nun nochmals die hier in kurzer Form zusammengestellten Befunde, welche aus unserer Analyse der Röntgenwirkung auf die Chromosomen gewonnen sind, und welche die Grundlage für ein Verständnis des spontaneu Translokationsvorgangs abgeben, so lassen sich eine Reihe von wesentlichen Einsichten herausstellen: Zunächst sind wir bei einer Betrachtung spontaner Umbauten zwischen zwei Chromosomen gezwungen, nicht weniger als acht verschiedene Translokationstypen zu berücksichtigen, an Stelle von einer oder zwei Konfigurationen — reziprok-chromosomale und reziprok-chromatidale Translokation — wie man vielleicht auf Grund zytogenetischer Erfahrungen erwartet hätte. Diese zahlreichen verschiedenen Figuren lassen sich dabei klar in drei Gruppen gliedern, welche sich hinsichtlich ihres Verhaltens in den auf ihr Zustandekommen folgenden Kernteilungen grundsätzlich unterscheiden: Die erste, kleinste Gruppe umfaßt die Translokationen, welche bezüglich der Insertionsverhältnisse nur normal konstituierte Chromosomen enthalten und somit keinerlei Teilungsschwierigkeiten ausgesetzt sind; es handelt sich dabei um die reziproken chromosomalen Translokationen (Typ 3), ferner um die reziproken Chromatidtranslokationen (Typ 5), für die aber bereits die Einschränkung gilt, daß trotz glatter Anaphaseverteilung nur 25 % die Translokation selbst weitergeben.

Die zweite, dieselbe Anzahl von Umbauten erfassende Gruppe ist durch das Vorhandensein insertionsfreier Chromosomensegmente charakterisiert, ohne daß dabei im übrigen bereits eine Bikommissuralität vorhanden sein müßte. In diesen Fällen, bei der einfachen chromosomalen Translokation (Typ 1) und bei der lateralen Translokation (Typ 7) wird zwar die Translokation auf die Tochterkerne weitergegeben, es entstehen aber dabei früher oder später durch den Ausfall des akommissuralen Fragments Stückverluste für die Kernfolgegenerationen. Der Umfang der Defizienz hängt dabei von dem Translokationsort auf den Chromosomen ab und ist desto kleiner, je terminaler auf beiden Chromosomen die Bruchstellen liegen.

Die dritte Gruppe ist schließlich zahlenmäßig die umfangreichste und enthält gleichzeitig die Konfigurationen mit der ausgedehntesten

Anaphasepathologie; sie umfaßt die einfache bikommissurale chromosomale Translokation (Typ 2), die reziproke bikommissurale chromosomale Translokation (Typ 4), die reziproke bikommissurale Chromatidtranslokation (Typ 6) und die laterale bikommissurale Translokation (Typ 8). Sie enthalten zweierlei Anaphasehemmnisse: ein oder mehrere akommissurale Fragmente und dazu ein bikommissurales Chromosom oder Chromatid, so daß die folgenden Kerngenerationen sowohl durch einen Stückverlust wie infolge der Zerreißung des bikommissuralen Chromosoms meist durch den Verlust des Translokationscharakters ausgezeichnet sind und somit unter allen Kernen aus Mitosen mit Chromosomenumbauten am nachhaltigsten geschädigt sind.

II. Die Häufigkeit der einzelnen Translokationstypen.

Die Ausführungen des vorhergehenden Kapitels lehrten, daß nach den Erfahrungen experimenteller Einwirkungen mit Röntgenstrahlen acht verschiedene Translokationstypen zu erwarten sind. Da wir sie im einzelnen durch eine Bruchflächenkombination der vier verschiedenen in Betracht kommenden Ausgangslagen abgeleitet haben, konnten wir bereits ungefähre quantitative Aussagen darüber machen, in wieviel Prozent der Kombinationsmöglichkeiten innerhalb der einzelnen Ausgangslagen die eine oder andere Restitution eintreten wird. Genau wie bei der Analyse der Röntgenpathologie der Mitose müßten wir nun dann zu einer Gesamtbestimmung der Häufigkeit aller einzelnen Konfigurationstypen im spontanen Translokationsgeschehen gelangen, wenn wir über die Kenntnis der Gegebenheiten innerhalb der einzelnen Ausgangslagen hinaus das Verhältnis ermitteln könnten, in dem die vier Ausgangslagen beim Zustandekommen der Restitutionen vorliegen.

Die Voraussetzung für die Beantwortung dieser Frage stellt zunächst die bei allen Einwirkungen experimenteller Art gemachte Erfahrung dar, daß sich echte Umbauten am Chromosom und damit Translokationen in der somatischen Phase nur im Ruhekern ereignen, während interchromosomale Beziehungen während der Mitose selbst nicht zu eigentlichen Translokationen, sondern lediglich zu Verklebungen der Chromosomenmatrix führen. Bei der Untersuchung der röntgeninduzierten Austauschvorgänge unmittelbar in der auf die Ruhekernbestrahlung folgenden Mitose kann nun aus dem Verhältnis der verschiedenen Konfigurationen zueinander auf die Einzelheiten — die verschiedenen Ausgangslagen, ihre relative Häufigkeit und die der Bruchflächenkombination zur Zeit der Bestrahlung — geschlossen werden;

die so gewonnenen Einsichten in die Verhältnisse im Ruhekern sind somit aus dem Analyseergebnis der Röntgenpathologie unmittelbar ablesbar und dadurch gut fundiert. Für die Betrachtung des spontanen Translokationsgeschehens liegen aber die Dinge wesentlich ungünstiger: Zunächst ist es praktisch nicht möglich, eine genügende Anzahl spontaner Austauschfiguren unmittelbar nach ihrer Entstehung in Präparaten einzufangen, und so lassen sich direkte Beobachtungen nicht für eine Bestimmung der Häufigkeit verschiedener Ausgangslagen und ihrer Kombinationsart einsetzen. Wir sind daher allein auf eine indirekte Methode angewiesen, nämlich auf einen Analogieschluß von den bei Röntgenbestrahlung gesicherten Befunden auf die beim spontanen Translokationsprozeß gegebenen Verhältnisse. Es ist klar, daß eine solche Bestimmung der Häufigkeit der einzelnen spontanen Translokationstypen zwar eine gewisse hypothetische Natur tragen muß, denn wir können natürlich nicht nachprüfen, ob in jedem einzelnen Fall prinzipiell ein derartiger Analogieschluß seine Berechtigung hat, um so mehr als bei verschiedenen Strahlungsintensitäten auch experimentell gewisse Verschiedenheiten der Reaktionsweise der bestrahlten Kerne nachweisbar sind. Trotz dieser notwendigen Einschränkung stellt die nun folgende Erarbeitung der Voraussetzungen zur Bestimmung der Konfigurationshäufigkeiten gewissermaßen unter „Standardbedingungen" die bisher fehlende Grundlage zum Verständnis der quantitativen Seite vom Translokationsgeschehen dar, von der aus eventuell unter spezielleren, anders gearteten Voraussetzungen auftretende Verschiebungen ohne weiteres abzuleiten und verständlich zu machen sind.

Wir leiteten im vorhergehenden die Konfigurationen von zwei Gruppen von Ausgangslagen her ab, einmal von einem Bruch zweier „ungespaltener" Chromosomen, bei denen sich eine funktionelle Trennung in Chromatiden erst nach dem Ablauf des Translokationsvorgangs vollzog; zum anderen von Brüchen bereits in Chromatiden gespaltener Chromosomen, die dreierlei Art sein konnten. Es wird daher das Auftreten oder Nichtauftreten einzelner Konfigurationen zunächst davon abhängen, in welchem Verhältnis der spontane Translokationsvorgang im Ruhekern funktionell gespaltene oder noch ungespaltene Chromosomen antrifft.

Auf Grund optischer Analysen des Chromosomenformwechsels hat sich ergeben, daß das Chromosom des Ruhekerns mindestens vierfach strukturiert ist. Röntgenexperimente lehrten dagegen, daß von einem bestimmten Zeitpunkt in der Entwicklung des Ruhekerns ab ein Umschlag der Chromosomenreaktion von „ungespalten" zu „längsgespalten-zweiteilig" erfolgt und sich das Chromosom nur in seltenen Fällen noch weiter in Halbchromatiden unterteilt erweist, so daß Halbchromatid-Fragmentationen (NEBEL 1936, 1937, MARSHAK 1939, MARQUARDT 1940/41) und -Transloka-

tionen (MARQUARDT 1940/41) auftreten. Für unsere Fragestellung bedeutet diese offensichtliche Verschiedenheit der morphologischen und funktionellen Längsspaltung (vgl. MARQUARDT 1941), daß das spontane Translokationsgeschehen wohl in erster Linie nicht einzelne der vier morphologisch nachweisbaren Halbchromatiden des Ruhekerns betreffen wird, sondern in Übereinstimmung mit den experimentellen Befunden meist am „ungespaltenen" oder am „längsgespaltenen-zweiteiligen" Chromosom abläuft.

Im einzelnen finden wir bei Röntgenbestrahlungen ruhender Gonenkerne im Pollen vor ihrer ersten Mitose, wo aus methodischen Gründen die exaktesten Bestimmungen des Umschlags in der Chromosomenreaktion vorliegen, eine starke Objektverschiedenheit: Der Zeitpunkt des Wechsels von chromosomalen Schädigungen (Chromosom während der Bestrahlung ungespalten) zu chromatidalen Schädigungen (Längsspaltung während der Bestrahlung bereits erfolgt) liegt teils 24—36 Stunden vor der Mitose, teils bis zu 6 Tagen vorher (vgl. HUSTED 1936, RILEY 1936, MARQUARDT 1937 b, c, 1938 b, 1940/41, MARSHAK 1939, MATHER 1937, SAX 1938, 1940, SAX u. MATHER 1939, RICK 1940, FABERGÉ 1940), ferner sind auch zur Zeit bereits vollzogener Längsspaltung in wechselndem Prozentsatz chromosomale Veränderungen vorhanden. **Wir begehen daher keinen Fehler, wenn wir zur ungefähren Bestimmung der Häufigkeit der einzelnen spontanen Translokationstypen in grober Annäherung davon ausgehen, daß die Wahrscheinlichkeit eines Umbaus an funktionell gespaltenen bzw. ungespaltenen Chromosomen ungefähr eine gleich große ist.**

Mit dieser Feststellung ist aber eine Berechnung der einzelnen Häufigkeiten der Konfigurationen noch nicht möglich, da bei funktionell längsgespaltenem Chromosom drei verschiedene Ausgangslagen vorhanden sind, welche sich in der Anzahl der Bruchflächen voneinander unterscheiden. Wir müssen daher auch noch über ihr gegenseitiges Verhältnis eine Aussage machen.

Wenn wir ein bereits in zwei Chromatiden gespaltenes Chromosom im Ruhekern haben, so wird in erster Linie angenommen werden können, daß die spontane Translokation nur an den Chromatiden abläuft und damit die Ausgangslage mit 4 Bruchflächen (Abb. 1 B) im Vordergrund steht. Etwas seltener wird der Fall eintreten, daß trotz vollzogener Längsspaltung der spontane Umbau beide Chromatiden der Chromosomen umgreift und damit die Ausgangslage mit 8 Bruchflächen hergestellt wird (Abb. 1 D). Auf Grund unserer Röntgenexperimente an Bellevalia (MARQUARDT 1940/41) fanden wir ein Verhältnis dieser Ausgangslagen von 3 : 1, das wir wieder als Durschschnittswert in unseren Zusammenhang übernehmen können. Die dritte mögliche Ausgangslage, welche in einer Kombination zwischen einem chromatidalen und chromosomalen Bruch besteht (Abb. 1 C), wird bedeutend seltener eintreten können als die beiden anderen; wiederum in Übereinstimmung mit den Röntgenbefunden an Bellevalia mag es nicht unberechtigt erscheinen, für diese Gruppe der Sechs-Bruchflächen-Restitutionen eine Verhältniszahl von 0,5 anzunehmen, so **daß wir insgesamt folgende zahlenmäßige Beziehung der drei Ausgangslagen erhalten: Vier Bruchflächen = 3 : sechs Bruchflächen = 0,5 : acht Bruchflächen = 1.**

Da wir nun auf Grund unserer Kenntnis der bevorzugten Restitutionen bei den einzelnen Ausgangslagen die ungefähren Häufigkeiten

kennen, mit denen die verschiedenen Translokationstypen jeweils erwartet werden können, ist es uns nach den obigen Bestimmungen nunmehr möglich, das zahlenmäßige Verhältnis der einzelnen Chromosomenumbauten beim spontanen Translokationsprozeß zu ermitteln: In Tabelle 1 haben wir nochmals die prozentuale Häufigkeit der einzelnen

Tabelle 1. Die Häufigkeit der Translokationstypen bei den verschieden Ausgangslagen im Falle bevorzugter Restitution.

Konfiguration	Häufigkeit in Prozenten bei			
	ungespaltenem Chromosom	gespaltenem Chromosom		
		4 Bruchflächen	6 Bruchflächen	8 Bruchflächen
Typ 1: einfache chromosomale Translokation	33,3	—	—	3,9
Typ 2: einfache bikommissurale chromosomale Translokation	11,1	—	—	2,0
Typ 3: reziproke chromosomale Translokation	11,2	—	—	3,9
Typ 4: reziproke bikommissurale chromosomale Translokation	11,1	—	—	3,9
Typ 5: reziproke Chromatid-Translokation	—	33,4	19,1	15,7
Typ 6: reziproke bikommissurale Chromatid-Translokation	—	33,3	19,0	31,4
Typ 7: laterale Translokation	—	—	19,1	15,7
Typ 8: laterale bikommissurale Translokation	—	—	19,0	15,7
Keine Translokation	33,3	33,3	23,8	7,8

Tabelle 2. Die auf Grund der Ergebnisse an Röntgentranslokationen zu erwartenden spontanen Häufigkeiten der einzelnen Konfigurationen.

Konfiguration	Häufigkeit in Prozenten	Häufigkeit der Translokationstypen allein
Typ 1: einfache chromosomale Translokation	17	24
Typ 2: einfache bikommisurale Translokation	6	9
Typ 3: reziproke chromosomale Translokation	6	9
Typ 4: reziproke bikommissurale chromosomale Translokat.	6	9
Typ 5: reziproke Chromatid-Translokation	14	20
Typ 6: reziproke bikommissurale Chromatid-Translokation	15	21
Typ 7: laterale Translokation	3	4
Typ 8: laterale bikommissurale Translokation	3	4
Keine Translokation	30	—

Restitutionsergebnisse zwischen zwei Chromosomen zusammengefaßt (vgl. MARQUARDT 1940/41, S. 345, Tab. 21). Durch Ausrechnung der

einzelnen Konfigurationsprozente bei 4, 6 und 8 Bruchflächen in einem Verhältnis von 3:0,5:1 und durch Addition dieser Werte zu denjenigen bei ungespaltenem Chromosom in einem Verhältnis von 1:1 erhalten wir die Prozente der Tabelle 2. Auffällig ist dabei, daß in 30% der Fälle Konfigurationen auftreten, welche keinen Translokationscharakter tragen und entweder eine teilweise bzw. vollständige Wiederherstellung des Ausgangszustandes oder Schwesterchromatid-Restitutionsfiguren darstellen. Wir müssen daher, um zu den Zahlen der einzelnen Typen allein zu kommen, diese hier nicht weiter interessante Konfigurationsgruppe ausschalten und erhalten dann die in der zweiten Spalte zusammengestellten endgültigen Werte: Im Vordergrund stehen dabei die einfachen chromosomalen Translokationen, die reziproken Chromatid- und die reziproken bikommissuralen Chromatidtranslokationen. Ihnen folgen in weitem Abstand als zweithäufigste Umbauten die einfachen bikommissuralen, die reziproken chromosomalen und die bikommissural chromatidalen Translokationen; die lateralen bzw. lateralbikommissuralen Translokationen stellen unter allen Typen die seltensten Konfigurationen dar.

Noch klarer wird das Ergebnis dieser quantitativen Betrachtung des spontanen Translokationsgeschehens, wenn wir die verschiedenen Typen in die drei Gruppen zusammenfassen, welche wir gegen Ende des vorhergehenden Kapitels entwickelten und die durch ihr Anaphaseverhalten voneinander geschieden sind (Tab. 3); wir sehen dann, daß

Tabelle 3. Die zu erwartende spontane Häufigkeit der nach ihrem Anaphaseverhalten in Gruppen zusammengefaßten Translokationstypen.

	Häufigkeit in Proz. (abgerundete Zahlen)
Gruppe 1: keine nachhaltige Anaphasestörung (Typ 3, 5)	30
Gruppe 2: Vorhandensein akommissuraler Fragmente (Typ 1, 7).	30
Gruppe 3: Vorhandensein akommissuraler Fragmente und bikommissuraler Chromosomen (Typ 2, 4, 6, 8)	40

in rund 40% der Fälle Translokationstypen mit der umfangreichsten Anaphasepathologie — Bikommissuralität und akommissurale Fragmente — erwartet werden können, zu denen noch weitere 30% kommen, welche durch das Vorhandensein akommissuraler Fragmente allein gleichfalls Anaphasestörungen verursachen, so daß Tochterkerne mit Stückverlusten resultieren. Diesen 70% Translokationstypen mit abnormem Anaphaseverhalten stehen nur 30% Umbauten gegenüber, die in dieser Beziehung normal sind und reziprok-chromosale bzw.

reziprok-chromatidale Translokationen darstellen. Innerhalb dieser Gruppe, welche die aus zytogenetischen Zusammenhängen her bekannten zwei Translokationstypen umfaßt, ist nun die Tatsache von Bedeutung, daß der chromatidal erfolgte Umbau mit rund 20 % gegenüber dem chromosomalen mit nur 10 % Häufigkeit überwiegt; damit vermindert sich aber auch hier die Aussicht auf zwei umgebaute, im übrigen aber normale konstituierte Tochterkerne nach erfolgter Translokation ganz bedeutend, denn wir sahen im vorhergehenden Kapitel, daß nur in 25 % der Fälle die Translokation ohne Einschränkung weitergegeben wird. Mit dieser Feststellung im Rahmen einer Untersuchung der Häufigkeiten der einzelnen im spontanen Translokationsgeschehen zu erwartenden Konfigurationstypen sind wir aber zu einer grundlegenden Einsicht gekommen, deren Bedeutung wir im folgenden im einzelnen zu betrachten haben werden: Unter der Voraussetzung einer Identität der Verhältnisse bei spontaner und röntgeninduzierter Translokation erhalten wir in erdrückender Überzahl Umbauten, welche nicht geeignet sind, die abgelaufene Translokation ohne zusätzliche Veränderungen — vor allem Stückverluste — am Genom auf die folgenden Kerngenerationen weiterzugeben; die aus zytogenetischen Untersuchungen her bekannten Formen der reziprok-chromosomalen und reziprok-chromatidalen Translokationen treten ihnen gegenüber zahlenmäßig stark zurück.

III. Die Tochterkerntypen der verschiedenen spontanen Translokationen.

In dem vorhergehenden Abschnitt waren wir in der Lage, mindestens größenordnungsmäßig die Häufigkeit anzugeben, mit der die einzelnen Translokationsfiguren voraussichtlich auftreten. Wir wiesen dabei schon nachdrücklich auf den Umstand hin, daß die Mehrzahl der Umbauten durch das Vorhandensein akommissuraler bzw. bikommissuraler Chromosomensegmente charakterisiert ist und so die Translokationsfigur und mit ihr der Chromosomen- und Genbestand des betroffenen Kerns bestimmten Veränderungen unterworfen sein kann. Unsere bisherigen Ausführungen müssen daher noch insofern ergänzt werden, daß wir die durch das bereits besprochene Anaphaseverhalten entstehenden Tochterkerntypen im einzelnen genauer kennen lernen. Zu diesem Zweck bedienen wir uns nun der drei Gruppen, in die wir die acht möglichen Translokationstypen entsprechend ihrer Konstitution und ihrem Anaphaseverhalten ordneten. Wir beginnen dabei mit der

Besprechung der zur dritten Gruppe gehörigen Umbauten, welche uns unter allen mit 40% am häufigsten begegnen und durch gleichzeitiges Vorhandensein von akommissuralen Fragmenten und bikommissuralen Chromosomen bzw. Chromatiden ausgezeichnet sind.

Die hierhergehörigen einfachen bikommissuralen und die reziproken bikommissuralen Translokationen (Typ 2 und 4, Abb. 1) können in diesem Zusammenhang gemeinsam betrachtet werden, da sie sich allein durch die Art der vorhandenen Fragmente unterscheiden, indem beim erstgenannten Typ die Endsegmente der betroffenen beiden Chromosomen in Form zweier Fragmente vorliegen, während sie beim letztgenannten zu einem einheitlichen Bruchstück restituiert sind. — Nehmen wir nun an, daß sich ein derartiger Umbau zwischen einem Chromosom 1 und 2 irgend eines Zellkerns ereignet hat, wobei wir die Reihenfolge der Gene auf dem Chromosom 1 mit a b x c d e f g (x = Insertionsstelle) und auf dem Chromosom 2 mit h i x k l m n o symbolisieren, so ergibt sich der folgende Zustand, wenn die Translokationspunkte zwischen e und f bzw. m und n liegen: Die beiden Chromosomen haben nach dem Umbau die Konstitution a b x c d e / m l k x i h (der Schrägstrich bedeutet die Restitutionsstelle) während die Endsegmente f g und n o bei der einfach bikommissuralen Translokation als zwei, bei der reziproken Translokation als einheitliches Fragment vorhanden sind. Die Anaphase der ersten Mitosen nach dem Zustandekommen des Umbaues wird nun früher oder später, wie wir bereits bei der Besprechung dieses Typs ausführten, zu einem gegensinnigen Funktionieren der beiden Insertionsstellen auf dem Chromosom führen müssen und dadurch zu einer chromosomalen Brückenbildung Anlaß geben. Das Chromosom wird dabei an irgend einer vom Zufall bestimmten Stelle abreißen müssen; geschieht dies am Translokationspunkt selbst, so erhalten wir zwei Tochterkerne mit dem Chromosom a b x c d e | und h i x k l m |, wobei der zugesetzte senkrechte Strich die Tatsache des Vorliegens einer freien Bruchfläche anstatt eines natürlichen Chromosomenendes symbolisieren soll. Die beiden akommissuralen Endsegmente f g und n o bzw. f g n o werden wohl noch in der einen oder anderen Mitose entsprechend ihrer zufälligen Lage in der Anaphasefigur auf die Tochterkerne mitverteilt, ohne daß aber dabei mit einer geregelten Weitergabe dieser Chromosomenteile in den folgenden Kerngenerationen gerechnet werden könnte. — Erfolgt nun entsprechend den direkten Beobachtungen an experimentell ausgelösten Konfigurationen dieser Art das Abreißen nicht an der Translokationsstelle selbst, sondern in einiger Entfernung von ihr, so sind beispielsweise folgende Chromosomensätze in den Tochterkernen möglich. Das Chromosom 1 des ersten Kerns besitzt die Formel a b x c d e m l |, das Chromosom 2 etwa h i x k l m |, das erste des anderen Kerns demensprechend a b x c d e | und h i x k | (Abb. 2 B), d. h. der eine Kern trägt außer dem charakteristischen Stückverlust noch eine Duplikation bestimmter Endsegmente (in unserer Buchstabenformel fettgedruckt), wobei dann der andere Tochterkern durch entsprechend stärkere Defizienz infolge des Fehlens der dort duplizierten Chromosomenstücke ausgezeichnet ist.

Die reziproke bikommissurale Chromatidtranslokation (Typ 6) ist die dritte dieser Gruppe zugehörige Konfiguration. In unseren Buchstabensymbolen ausgedrückt besitzt das eine Chromatid des Chromosoms 1 die Normalkonstitution a b x c d e f g, das andere dagegen die translozierte a b x c d e / m l k x i h, welches sich noch mit dem unveränderten Chromatid des Chromosoms 2

(h i x k l m n o) z. T. paart. Die bekannte Kreuzfigur (vgl. Abb. 1 Typ 6) wird dann durch das insertionsfreie Segment f g n o vervollständigt. Im Prinzip liegt hier somit derselbe Umbau wie in den vorher besprochenen Fällen vor mit dem alleinigen Unterschied, daß die Translokation nur Chromatiden betroffen hat und dadurch an Stelle eines akommissuralen chromosomalen Fragments ein gleiches Chromatidfragment, ferner an Stelle eines bikommissuralen Chromosoms ein ebenso konstituiertes Chromatid trat. Dementsprechend entsteht nach der Anaphase bei einem gegensinnigen Funktionieren der Insertionsstellen des bikommissuralen Chromatids ein Tochterkern mit dem vollständigen Chromosom 2 und dem defizienten, eine freie Bruchfläche aufweisenden Chromosom 1 a b x c d e |; der zweite Tochterkern trägt analog veränderte Chromosomen: In ihm ist das Chromosom 1 mit a b x c d e f g vollständig, während das Chromosom 2 die Defizienz und die freie Bruchfläche mit h i x k l m | aufweist. Genau wie in dem vorhergehenden Fall wird aber durch eine Trennung an beliebiger Stelle für den einen Kern wieder eine Duplikation eines Endsegments erwartet werden können (Abb. 2 C), wobei der andere Tochterkern mit einer entsprechend umfänglicheren Defizienz versehen sein wird.

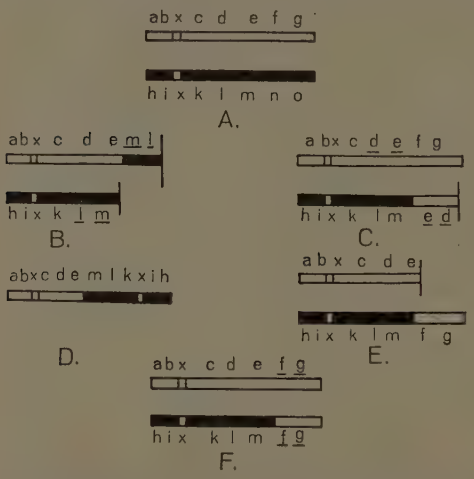


Abb. 2. Die Konstitution der Tochterkerntypen aus den Translokationen der 3. Gruppe (Vorhandensein akommissuraler Fragmente und bikommissuraler Chromosomen bzw. Chromatiden). A Normalzustand, B—F veränderte Chromosomensätze (vgl. Text).

Eine zweite Verteilungsmöglichkeit, die wir bereits bei der Besprechung der einzelnen Konfigurationstypen anführten, gibt zu einem Zustand Anlaß, bei dem der eine Tochterkern einen vollständigen Chromosomensatz ohne Umbau erhält, während auf den anderen Kern das bikommissurale Chromosom als Ganzes verteilt wird, der somit vom Chromosom 1 und 2 die restituierten Segmente a b x c d e / m l k x i h trägt (Abb. 2 D). Dieser Kernzustand ist durch ein Maximum an Stückverlust charakterisiert, das im Gefolge von Translokationsvorgängen erwartet werden kann, denn einmal fehlen die Endsegmente der beiden translozierten Chromosomen f g und n o, zum anderen bringen die folgenden Kernteilungen durch die Notwendigkeit des Abreißens des Chromosoms an einer vom Zufall bestimmten Stelle weitere Ausfälle chromatischen Materials mit sich.

Die letzte hierher gehörige Konfiguration stellt die laterale bikommissurale Translokation (Abb. 1 Typ 8) dar; bei ihr besitzt das eine Chromatid des Chromosoms 1 die Normalkonstitution a b x c d e f g, während das andere, translozierte die Reihenfolge a b x c d e / m l k x i h aufweist. Das mit ihm

z. T. parallel verlaufende zweite Chromatid des Chromosoms 2 ist gleichfalls mit h i x k l m / f g umgebaut, während unabhängig von der dreistrahligen Konfiguration das chromosomale Fragment n o vorhanden ist. — Betrachten wir zunächst die entstehenden Tochterkerne bei gegensinnigem Funktionieren des bikommissuralen Chromatids, so erhalten wir einen Kern mit dem vollständigen Chromosom 1 und dem defizienten, mit freier Bruchfläche versehenen Chromosom 2 h i x k l m |; der andere Kern erhält das gleichfalls translozierte Tochterchromosom h i x k l m / f g zusammen mit dem fragmentierten Chromosom 1 a b x c d e | (Abb. 2 E). Damit ist er zwar bzgl. des Chromosoms 1 transloziert, gleichzeitig aber für das Chromosom 2 defizient, wobei eigentümlicherweise die vorhandene freie Bruchfläche dem Chromosom 1 zugehörig ist. Erfolgt nun wieder das Durchreißen des bikommissuralen Chromatids nicht an der Restitutionsstelle, so erhalten wir in einem der beiden entstehenden Kerne Duplikationen etwa von folgender Konstitution: Chromosom 1: a b x c d e m l |, Chromosom 2: h i x k l m / f g; interessanterweise ist dabei das fettgedruckte duplizierte Segment im Chromosom 1 terminal, im umgebauten Chromosom 2 dagegen interstitiell gelegen!

Beim zweiten Verteilungsmodus, der das bikommissurale Chromatid in einen der beiden Kerne führt, erhalten wir die Konstitution a b x c d e / m l k x i h und damit bezüglich der betroffenen Chromosomen 1 und 2 das Maximum an Defizienz (vgl. Abb. 2 C). Der zweite Kern enthält dann das unveränderte Chromosom 1 (a b x c d e f g) und das translozierte Tochterchromosom h i x k l m / f g. Charakteristisch für diesen Kern ist somit die Tatsache, daß er keine freie Bruchfläche enthält, obwohl das Chromosom 2 durch eine terminale Defizienz ausgezeichnet ist und sich das terminale Segment des Chromosoms 1 dupliziert findet.

Aus dieser in der Einzeldarstellung zunächst verwirrenden Vielfalt von Tochterkernzuständen lassen sich nun sechs Typen herausschälen, die wir folgendermaßen charakterisieren wollen: 1. Der Zweibruchflächentyp (Abb. 2 B). In ihm sind auf den umgebauten Chromosomen 1 und 2 zwei freie Bruchflächen vorhanden. Beide Chromosomen sind bezüglich ihrer Endsegmente defizient, die als akommissurale Fragmente keiner geregelten Anaphasebewegung fähig sind. Gleichzeitig können in wechselndem Umfang Duplikationen von Endsegmenten der beiden Chromosomen in Form von einfachen Translokationen erwartet werden (vgl. Abb. 2 B). Diesen Typ repräsentieren alle Tochterkerne aus einfachen und reziproken bikommissural-chromosomalen Translokationen. 2. Der Einbruchflächentyp (Abb. 2 C): Eines der in die Translokationsfigur einbezogenen zwei Tochterchromosomen ist normal und unverändert, während das andere eine freie Bruchfläche trägt. Es ist bezüglich seines Endsegments defizient; Duplikationen sind in Form einfacher Translokationen interkalarer Segmente des einen Chromosoms an das Ende des anderen zu erwarten. Diesem Fall begegnen wir bei dem einen Verteilungmodus der reziprok-bikommissuralen Chromatidtranslokationen. 3. Der Normaltyp. In diesen Tochterkernen ist trotz abgelaufener Umbauprozesse der Chromosomen

des veränderten Kerns das Genom normal und unverändert geblieben; sie treten als das Ergebnis des zweiten Verteilungsmodus der reziprok-bikommissuralen Chromatid-Translokationen auf (vgl. Abb. 2 A). 4. Der bikommissurale Typ (Abb. 2 D). In den Kernen ist an Stelle zweier selbständiger Chromosomen ein bikommissurales Chromosom vorhanden, wobei gleichzeitig die Endsegmente dieser Chromosomen fehlen. Wir haben somit hierbei Kerne besonders instabiler Konstitution vor uns, die uns beim zweiten Verteilungsmodus der reziprok-bikommissuralen Chromatidtranslokation und dem zweiten Modus der lateral bikommissuralen Translokation begegnen. 5. Der translozierte Ein-Bruchflächen-Typ (Abb. 2 E). Für die Kerne ist das Vorhandensein einer Translokation eines Endsegmentes des einen zum anderen Chromosom charakteristisch, wobei gleichzeitig das entsprechende Endsegment des anderen Chromosoms fehlt und eine freie Bruchfläche vorliegt. Im Falle eines Abreißens des bikommissuralen Chromatids an beliebiger Stelle sind wieder Duplikationen möglich, wobei ein interkalares Stück des einen Chromosoms terminal am zweiten verdoppelt vorhanden ist. Diese Kernkonstitution findet sich allein beim ersten Verteilungsmodus der lateral-bikommissuralen Translokation. 6. Der transloziert-duplizierte Typ (Abb. 2 F). Hierbei ist keine freie Bruchfläche im Kern vorhanden; das eine Chromosom ist als Ganzes vorhanden, während das andere in den Umbau einbegriffene anstelle eines fehlenden Endsegmentes das terminale Chromosomenstück des ersten Chromosoms als Duplikation trägt. Dieser Fall tritt allein beim zweiten Verteilungsmodus der lateral-bikommissuralen Chromosomen ein.

Auf Grund unserer Kenntnis der ungefähren Häufigkeit, mit der die hier besprochenen, zahlenmäßig beim spontanen Translokationsprozeß im Vordergrund stehenden Umbauten erwartet werden können (vgl. Tabelle 2) ist es ein leichtes, auch für die verschiedenen Typen der Tochterkerne, welche wir im Vorhergehenden entwickelten, die ent-

Tabelle 4. Die ungefähren Häufigkeiten der verschiedenen Formen von Tochterkernen aus den spontanen, zur dritten Gruppe gehörigen Umbauten.

Tochterkern	Häufigkeit in Prozenten
Zwei-Bruchflächentyp	44
Ein-Bruchflächentyp	25
Bikommissuraler Typ.....	14
Translozierter Ein-Bruchflächentyp .	3
Transloziert-duplizierter Typ.....	3
Normaltyp	11

sprechenden Prozentzahlen anzugeben, in denen sie im weiteren Teilungsverlauf von Kernen mit spontanen Translokationen vorhanden sein werden; in Tab. 4 haben wir die entsprechenden Zahlen zusammengestellt. Im Vordergrund stehen dabei verhältnismäßig instabile Typen, vor allem die Kerne mit einer verschiedenen Zahl freier Bruchflächen, welche mindestens über einen gewissen Zeitraum der weiteren Entwicklung die Neigung besitzen, durch Schwesterchromatid-Restitutionen der Bruchflächen stets von neuem wieder bikommissurale Chromosomen zu bilden (McClintock 1938a und b, 1939). Rechnen wir ihre Zahl (Typ 1, 2, 4 u. 5) zusamman, so stehen diesen 86% nur noch 11% normale Kerne und 3% transloziert-duplizierte gegenüber, die zwar bruchflächenfrei sind, aber trotz Duplikation bezüglich eines Endsegmentes einen Stückverlust aufweisen. Somit wird innerhalb der Konfigurationen der dritten Gruppe die abgelaufene Translokation in veränderter Form nur auf 6% der Tochterkerne weitergegeben.

Die zweite Gruppe der Translokationstypen, welche durch das Vorhandensein von nur insertionsfreien Chromosomensegmenten ausgestattet ist und uns im spontanen Translokationsgeschehen mit 30% an zweiter Stelle begegnet, zeigt hinsichtlich der Tochterkerne etwas übersichtlichere Verhältnisse:

Die einfache chromosomale Translokation (Abb. 1, Typ 1) besitzt als Ausgangskonstitution in unserer Buchstabensymbolik ein Chromosom 1 mit a b x c d e | (freie Bruchfläche), während das Chromosom 2 mit h i x k l m / g f Translokationscharakter trägt; sein eigentliches Endsegment n o ist als chromosomales Fragment insertionsfrei im Kern vorhanden. Da nun bei der Anaphase allein das Fragment keiner streng gerichteten Bewegung fähig ist und sich im Laufe der folgenden Kerngenerationen der Gefahr des Verlorengehens nicht entziehen kann, im übrigen aber keine weiteren Störungen vorliegen, erhalten wir zwei Tochterkerne mit den Chromosomen a b x c d e | und h i x k l m / f g (Abb. 3B). Die Kerne sind somit zwar mit einer einfachen Translokation versehen, enthalten aber dabei eine freie Bruchfläche; ihre Konstitution entspricht genau derjenigen des „translozierten Einbruchflächentyps" (Abb. 2E), wenn dort das bikommissurale Chromosom genau an der Restitutionsstelle sich durchteilte. Da wir aber gesehen haben, daß dies nur in wenigen Fällen erwartet werden darf, müssen wir doch bei aller Ähnlichkeit diesen Tochterkerntyp als „duplikationsfreien translozierten Einbruchflächentyp" gegenüber jenem anderen abheben.

Den zweiten hierher gehörigen Umbau stellt die laterale Translokation dar. Die Anaphase eines Kerns mit dieser dreistrahligen Konfiguration und einem gleichzeitig vorhandenen insertionsführenden Chromosomenbruchstück gibt zu einem Kern der Konstitution a b x c d e | (freie Bruchfläche) (Abb. 3C) und h i x k l m n o Anlaß, d. h. zu einem einfachen „Einbruchflächentyp", der uns als Anaphaseergebnis der bikommissuralen reziproken Chromatid- bzw. lateralen Translokation bereits bekannt ist (Abb. 2C u. F). Doch besteht auch hierbei insofern ein Unterschied, als jener Kerntyp durch die ungeregelte Durchtrennung des bikommissuralen Chromatids

zu Duplikationen neigt, die sich bei dem soeben abgeleiteten Tochterkern nicht ereignen können. Wir grenzen ihn daher durch die Bezeichnung „duplikationsfreier Einbruchflächentyp“ gegen jenen ab. Der zweite Tochterkern aus der Anaphase der lateralen Translokation besitzt ein transloziertes Genom und zwar die Chromosomen a b x c d e | und h i x k l m / f g, also genau dieselbe Konstitution wie der für die einfache chromosomale Translokation charakteristische „duplikationsfreie translozierte Einbruchflächentyp“ (vgl. Abb. 3 B).

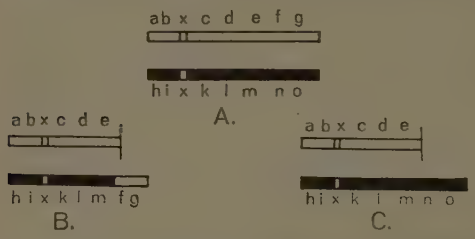


Abb. 3. Die Chromosomenkonstitution der Tochterkerntypen aus den Translokationen der zweiten Gruppe (Vorhandensein akommissuraler Fragmente). A Normalzustand, B und C veränderte Chromosomensätze (vgl. Text).

Die Einzelbetrachtung der Konfigurationen der zweiten Gruppe ergibt somit, daß nur zwei verschiedene Tochterkerntypen erwartet werden dürfen, die mit geringen Unterschieden leicht an ähnlichen Kernkonstitutionen angeschlossen werden können, welche wir bereits als Folgeerscheinung der dritten Gruppe kennen gelernt haben. Und genau so wie dort sind wir auch hier in der Lage, die Häufigkeit dieser zwei Typen anzugeben, wenn wir die Prozentzahlen der Ausgangstranslokationen zugrunde legen, die wir der Tabelle 2 entnehmen können. Wir erhalten dann in 93 % den duplikationsfreien translozierten Einbruchflächentyp, während innerhalb der zweiten Gruppe nur in 7 % der Fälle der einfache duplikationsfreie Einbruchflächentyp erwartet werden darf (vgl. Tab. 5), mit anderen Worten also ein fast vollständiges Vorherrschen des einen Typs gegenüber dem anderen.

Tabelle 5. Die ungefähren Häufigkeiten der verschiedenen Formen von Tochterkernen aus den spontanen, zur ersten und zweiten Gruppe gehörigen Umbauten.

	Tochterkern	Häufigkeit in Prozenten
2. Gruppe	Duplikationsfreier translozierter Ein-Bruchflächentyp	93
	Duplikationsfreier Ein-Bruchflächentyp	7
1. Gruppe	Normaltyp	17
	Reziprok-translozierter Typ	48
	Translozierter-duplizierter Typ	35

Die noch verbleibende erste Gruppe der Translokationstypen, die durch keinerlei Anaphaseanomalien gekennzeichnet ist, begegnet uns im spontanen Translokationsgeschehen mit derselben Häufigkeit wie die

besprochene zweite Gruppe, und ist durch die folgenden Tochterkerntypen charakterisiert:

Der erste hierher gehörige Umbau, die reziproke chromosomale Translokation, führt in glattem Auseinanderweichen der Tochterchromosomen zu zwei Kernen mit einer reziproken Translokation zwischen Chromosom 1 und 2, in unserer Buchstabensymbolik a b x c d e / n o und h i x k l m / f g. Diese Tochterkerne enthalten somit keinerlei Stückverluste oder sonstige Veränderungen außer der reziproken Translokation selbst, die damit aus dieser Konfiguration, ohne Änderungen unterworfen zu sein, weitergegeben wird; als Bezeichnung für diese Kerne wählen wir am besten den Ausdruck „reziprok translozierter Typ".

Die zweite Translokationsfigur, die reziproke Chromatidtranslokation, besitzt ein etwas mannigfaltigeres Anaphaseergebnis: Beim ersten Verteilungsmodus entstehen einmal Kerne mit der Konstitution a b x c d e f g und h i x k l m n o, also mit unverändertem Genom, zum anderen solche mit a b x c d e / n o und h i x k l m / f g, die somit den reziprok translozierten Typ zur Schau tragen. Beim zweiten Verteilungsmodus erhalten wir dagegen wieder bezüglich des Chromosomenbestandes defiziente Tochterkerne und zwar entweder mit den Chromosomen a b x c d e f g und h i x k l m / f g, wobei das Endsegment n o fehlt, oder mit a b x c d e / n o und h i x k l m n o, wobei das terminale Stück des Chromosoms 1, f g, ausgefallen ist. Damit haben wir aber keinen neuen, erstmals eingetretenen Typ von Tochterkern vor uns, sondern den beim Anaphaseverhalten der lateralen Translokationen in Gruppe 2 und 3 bereits besprochenen und als „transloziert-duplizierten Typ" bezeichneten Fall.

Es treten also unter den Tochterkernen aus den Konfigurationen der ersten Gruppe der Translokationstypen keine neuen Formen mehr auf, sondern nur bereits bekannte. Ermitteln wir die Häufigkeiten, unter denen sie uns im einzelnen begegnen, wieder unter Zugrundelegung der Verhältniszahlen der reziproken chromosomalen und chromatidalen Translokationen aus Tabelle 2, so erhalten wir die in Tabelle 5 zusammengefaßten Werte, nach denen der reziprok-translozierte Typ mit 48 % an der Spitze steht, in geringem Abstand gefolgt von dem defizienten transloziert-duplizierten Typ mit 35 %; diesen beiden Formen gegenüber begegnen uns Kerne mit dem unveränderten Chromosomenbestand des Normaltyps nur in 17 % der Fälle.

Zum Abschluß dieser Analyse des Tochterkernzustandes der verschiedenen spontan möglichen Translokationsfiguren bleibt uns jetzt noch, die zunächst innerhalb der drei Gruppen von Umbauten ermittelten Häufigkeiten der Tochterkerntypen zu den Gesamtwerten zusammenzufassen. Legen wir daher die in Tabelle 2 ermittelten Prozentzahlen der einzelnen Translokationen zugrunde und errechnen daraus und auf Grund unserer Kenntnis der Anaphaseergebnisse die Häufigkeit der einzelnen Formen von Tochterkernen, so erhalten wir die in Tabelle 6 zusammengestellten Werte. Von Bedeutung ist dabei die Tatsache, daß mit nicht weniger

als 65 % Kerne erwartet werden müssen, welche freie Bruchflächen aufweisen, während eine reziproke Translokation ohne zusätzliche Veränderung nur 14 % der Kerne übertragen bekommen, und weitere 10 % trotz abgelaufenen Umbaus einen normalen und unveränderten Chromosomensatz führen. Sehen wir uns dagegen die Typen unter dem Gesichtspunkt „translokationsenthaltend" oder „translokationsverlustig" an, so finden wir in 52 % der Fälle eine Translokation in den Tochterkernen vor, wenn auch, wie oben schon gesagt, nur in 14 % in reziproker Form und ohne Stückverlust für den betroffenen Kern; 48 % der Fälle, d. h. praktisch genau die andere Hälfte ergibt einen translokationsfreien Chromosomenbestand, der meist mit Stückverlust und nicht selten noch zusätzlich durch Duplikationen bestimmter Chromosomensegmente ausgezeichnet sein kann; schließlich lassen sich noch die Kerne mit Stückverlust denjenigen mit vollständigem Genom gegenüberstellen: auch dabei erhalten wir mit 76 % defizienten Kernen ein überraschend anders geartetes Ergebnis, als nur unter Einbeziehung von den aus der Zytogenetik bekannten zwei Translokationstypen hätte erwartet werden können.

Tabelle 6. Die ungefähre Gesamthäufigkeit der verschiedenen Formen von Tochterkernen aus den spontanen Translokationen.

Tochterkern	Häufigkeit in Prozenten	
1. Zwei-Bruchflächentyp	18	
2. a) Ein-Bruchflächentyp	11	
b) Duplikationsfreier Ein-Bruchflächentyp	2	65
3. Bikommissuraler Typ	7	
4. a) Translozierter Ein-Bruchflächentyp	1	
b) Duplikationsfreier translozierter Ein-Bruchflächentyp	26	52
5. Translozierter-duplizierter Typ	11	
6. Reziproker translozierter Typ	14	
7. Normaltyp	10	

IV. Die Auswirkungen der Translokationen im somatischen Gewebe und in der Meiosis.

a) Somatisches Gewebe.

Die vorhergehende Untersuchung der Struktur der beim Vorliegen spontaner Translokationen zu erwartenden Tochterkerne und ihrer Häufigkeiten führte zu der Einsicht, daß längst nicht in allen Fällen die in einer Zelle vorhandene Translokation weitergegeben wird, sondern daß die Dinge meistens komplizierter liegen. Folgende charakteristische Gruppen von Tochterkernkonstitutionen lassen sich dabei aus der Zusammenstellung der Tabelle 6 entnehmen, die bei der nunmehr folgenden

Betrachtung der Auswirkungen von den eingetretenen Chromosomenveränderungen von Bedeutung sind und eine getrennte Behandlung erfordern: Die eine Gruppe von Kernen führt in ihrem Chromosomensatz freie Bruchflächen und ist gleichzeitig durch Stückverluste ausgezeichnet; in einigen Fällen sind zusätzlich noch Duplikationen bestimmter Chromosomensegmente zu erwarten. Sie enthält von den 7 Tochterkerntypen nicht weniger als 4 und steht mit 65 % an erster Stelle. Als zweithäufigste Gruppe folgt ihr mit 24 % diejenige, welche die Kerne mit vollständigem Chromosomensatz umfaßt, der entweder unverändert oder mit einer reziproken Translokation versehen ist. An letzter Stelle steht schließlich mit 11 % noch eine Gruppe, die zwar mit der ersten das Vorliegen von Stückverlusten gemeinsam hat, im übrigen aber scharf von ihr durch das Fehlen freier Bruchflächen und durch das stete Vorhandensein eines duplizierten Segments geschieden ist. — Wir werden uns daher entsprechend der Häufigkeitsverteilung dieser verschiedenen Kernzustände als erstes zu fragen haben, in welcher Weise sich ein Auftreten von Tochterkernen der erstgenannten Gruppe mit freien Bruchflächen und Stückverlust im somatischen Gewebe auswirken wird.

Die Beantwortung dieser Fragestellung ist auf Grund von Untersuchungen McClintocks (1938a, 1939) am Mais möglich. Unter bestimmten Voraussetzungen treten in der Meiosis von Formen mit einer Chromosomenmutation bikommissurale Chromosomen auf, welche zu Gonenkernen mit freien Bruchflächen führen. Aus der weiteren Entwicklung des Gametophyten und nach erfolgter Befruchtung mit einer Normalform aus dem Verhalten des Endosperms, Embryos und der daraus hervorgehenden Pflanze ergeben sich zwei entgegengesetzte Verhaltensweisen freier Bruchflächen. Zunächst zeigen sie in beiden Fällen nach vollzogener Längsspaltung des betroffenen Chromosoms die Tendenz zu einer Schwesterchromatidrestitution. Auf diese Weise entsteht durch das Abreißen der bikommissuralen Chromosomen in der einen Teilung trotzdem in der darauffolgenden Mitose erneut wieder ein bikommissurales Chromosom, das mit großer Wahrscheinlichkeit von neuem abreißt, um daraufhin im nächsten Teilungsschritt das Spiel zu wiederholen. In einem Fall finden wir nun tatsächlich in diesen Zellen ein Anhalten des Zyklus Bruch — Restitution — Bruch usw.; die Folge dieses Vorganges ist für die Kernkonstitution ein allmähliches Ungleichwerden des Genbestandes: Der Ort des Durchreißens der bikommissuralen Chromosomen wird vom Zufall bestimmt und wie wir im vorhergehenden Kapitel sahen, sind Duplikationen oder Stückverluste die Folgen eines derartigen Ablaufs. Wir haben nun im somatischen Gewebe ein diploides Genom vor uns; besteht daher in einem derartig veränderten Kern eine Heterozygotie in der Weise, daß in dem bikommissuralen Chromosom dominante Gene, in den unveränderten, homologen Chromosomen dagegen rezessive gelegen sind, so wird unter Umständen diese rein zytologische Anomalie im Phänotyp sichtbar. Durch den Stückausfall in diesen Kernen können dann die dominanten Gene fehlen, so daß in bestimmten Gewebepartien als Mosaik die rezessiven, in der

betroffnen Pflanze sonst nicht manifesten Gene in Erscheinung treten. Da weiterhin prinzipiell die Möglichkeit besteht, daß das Fehlen bestimmter Chromosomenpartien als solches schon einen von der Norm abweichenden Phänotypus hervorruft (McCLINTOCK 1938 b), können gleichfalls Stellen mit verändertem Erscheinungsbild an den verschiedensten Orten des Somas hervorgerufen werden.

Bei einer zweiten Verhaltensweise, die McCLINTOCK bei Mais in erser Linie im Gewebe des Embryos findet, erfolgt zwar zunächst ein Abreißen des bikommissuralen Chromosoms, eine Schwesterchromatidrestitution nach der Längsspaltung und danach erneut ein Abreißen, aber dieser Zyklus setzt sich nicht fort, sondern es erfolgt nach einiger Zeit eine „Ausheilung" der Bruchfläche, die sich danach wie ein normales Chromosomenende verhält. Ist aber in diesen wenigen Malen des Abreißens bereits eine Duplikation oder ein Stückverlust in einem der Tochterkerne erfolgt, so kann durch den Ausheilungsprozeß dieser Vorgang nicht mehr rückgängig gemacht werden und es wird sich die dadurch vom normalen Genbestand eingetretene Abweichung ohne weitere Veränderungen erhalten.

Die vorliegenden Erfahrungen am Mais lehren somit zunächst folgendes: Haben wir infolge der besonderen Struktur der eingetretenen Translokation mit Tochterkernen zu rechnen, die freie Bruchflächen besitzen, so ist damit eine chromosomale Instabilität geschaffen, die in wechselndem Umfang zu weitgehenden Änderungen des Genbestandes der folgenden Kerngenerationen führt, und zwar zu Duplikationen und Verlusten, Veränderungen, welche bei einer entsprechenden Genkonstitution der betroffenen Pflanze auch phänotypisch manifest werden können. In welchem Umfang und in welcher Weise dies nun geschehen wird, ist von einer zweiten Eigentümlichkeit der Tochterkerne mit freien Bruchflächen abhängig, die wir noch nicht berücksichtigt haben, nämlich von dem gleichzeitigen Vorliegen von Stückverlusten; wir haben uns daher als zweites zu fragen, wie sich im einzelnen das Vorhandensein derartiger Defizienzen in den Kernen auswirken wird.

Bei der Mehrzahl der näher untersuchten Fälle mit Stückverlusten im heterozygoten Zustand, den wir ja auch im somatischen Gewebe nach dem Ablauf einer spontanen, zu Defizienzen führenden Translokation vorfinden, ergibt sich eine gewisse Herabsetzung der Vitalität (STADLER 1933, RHOADES 1939). Zwar wird in vielen Fällen — vor allem bei nicht zu großen Ausfällen — nicht sofort eine Elimination der betroffenen Zellen erfolgen, aber wir können doch zum mindesten mit einer gewissen Einschränkung ihrer weiteren Zellteilungsgeschwindigkeit rechnen. Wesentlich empfindlicher erweist sich dagegen der haploide Kernzustand, den die meisten Stückausfälle nicht zu passieren in der Lage sind (STADLER 1932, 1933, CREIGHTON 1934, RHOADES 1939). Dabei besteht offensichtlich keine Korrelation in der Größe des vitalitätsherabsetzenden oder letalen Effekts mit dem Umfang des Ausfalles, denn einmal erweisen sich verschiedentlich kleinste Chromatinverluste weit wirkungsvoller als größere, zum anderen kennen wir eine ganze Reihe von Fällen, wo die Defizienz verhältnismäßig gut vertragen wird: Wieder beim Mais sind einzelne Ausfälle bekannt, welche keine Letalität im Gefolge haben (STADLER 1935, RHOADES 1939); ferner konnte STRAUB (1939, 1941) bei Gasteria gut wachsende

Embryonen auffinden mit Defizienzen, die selbst bei der Analyse mitotischer Chromosomen deutlich waren und PROPACH (1939) stellte einige Fälle bei Zierpflanzen zusammen, wo ohne nachhaltige Wirkung Fragmente und damit Defizienzen von Chromosomen im somatischen Gewebe beobachtet werden.

Das weitere Verhalten der Tochterkerne mit freien Bruchflächen und Stückverlusten läßt sich somit aus diesen Befunden heraus ungefähr folgendermaßen beurteilen: Treten in einem somatischen Gewebe mit verhältnismäßig hoher Teilungsrate als Folgeerscheinungen von Translokationen vereinzelte Zellen auf, deren Kerne in der Mitose einmal durch das Vorhandensein von Stückverlusten, zum anderen durch Anaphaseanomalien infolge bikommissuraler Chromosomen ausgezeichnet sind, so werden sie in den meisten Fällen wohl der Konkurrenz ungeschädigter Zellen unterliegen; die betreffende spontane Translokation wird daher kaum oder gar nicht in der Lage sein, sich in irgend einer Form auszuwirken und sich über längere Zeiträume hin zu erhalten. Erfolgen derartige Umbauten jedoch in einem Gewebe, dessen Teilungsgeschwindigkeit meist infolge der herannahenden Ausdifferenzierung eine geringere ist, so besteht unter günstigen Umständen — baldige Ausheilung der Bruchflächen und Verlust eines für die Vitalität der Zelle nicht allzu belangvollen Chromosomensegments — die Möglichkeit, daß bestimmte Gewebezonen kleineren Umfangs mit dem defekten Chromosomenbestand entstehen. Sind dabei diese Areale mit einem Genbestand versehen, dessen Abweichung von der Norm nicht zu einer phänotypischen Manifestation führt, so werden sie uns entweder entgehen, oder, wenn nur die Zellteilungsrate dieser Stellen verändert ist, die dann im Organismus peripher liegen müssen, so werden sie uns als lokal beschränkte Einsenkungen des Gewebes erscheinen (vgl. JONES 1939 am Endosperm von Mais). Ist aber der Genzustand so beschaffen, daß derartige Areale ein abgeändertes Erscheinungsbild erhalten, so beobachten wir als Folgeerscheinung der spontanen Translokation eine lokal beschränkte somatische Mutation, mit anderen Worten, wir haben unter diesen Voraussetzungen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem spontanen Translokationsgeschehen und der bekannten Erscheinung der spontanen somatischen Mutation hergestellt, soweit sie sich auf mosaikartige Fleckungen kleineren Umfangs erstreckt.

Mit dieser Besprechung der Auswirkungen von den Tochterkernen aus der ersten Gruppe mit freien Bruchflächen und gleichzeitigem Stückverlust ist bereits schon die Grundlage gelegt für das Verständnis der

mit 11 % Häufigkeit eintretenden letzten Gruppe, welche durch eine Defizienz und eine gleichzeitige translozierte Duplikation ausgezeichnet ist. Für derartige Kerne, die im wesentlichen von den reziproken chromatidalen Translokationen herrühren, gelten dieselben Einschränkungen wie für die vorherigen mit dem einzigen Unterschied, daß die Hemmnisse, die dort durch die Restitutionsneigung längsgespaltener freier Bruchflächen gegeben waren, hier wegfallen und allein die Auswirkungen des Ausfalls bestimmter Chromosomensegmente spürbar sind. Wir können daher auch hier in den meisten Fällen mit einem Verlust der betreffenden Zellen rechnen, die der Konkurrenz der benachbarten, ungeschädigten Gewebeelemente nicht gewachsen sind; nur bei dem kleineren Teil der Zellen wird der Ausfall eines Chromosomensegmentes vielleicht so günstig erfolgt sein, daß ein größeres Areal mit einer abgeänderten Kernkonstitution zu entstehen vermag. In diesem Falle erhalten wir dann eine Pflanze, die je nach dem Ort und dem Zeitpunkt des Eintretens eines derartig spontanen Umbaus allerdings nur unter besonders günstigen Umständen auch größere Gewebepartien eines von der Norm abweichenden Chromosomensatzes aufweisen kann.

Die noch verbleibende Gruppe von Tochterkerntypen, der wir erwartungsgemäß in 24 % der Fälle begegnen und die fast zu gleichen Teilen durch ein unverändertes Genom und durch einen reziprok translozierten Chromosomensatz ausgezeichnet ist, bedarf hier fast keiner weiteren Ausführung. Die normale Kernkonstitution wird sich von den umgebenden, gleichfalls „normalen" Gewebeanteilen nicht unterscheiden, während die reziprok translozierten Chromosomensätze durch das Fehlen jeder Einschränkung hinsichtlich der Teilungsfähigkeit der Zellen denselben Effekt hervorrufen, den wir in seltenen Fällen für die vorhergehenden Kerne mit einem transloziert-duplizierten Chromosomenbestand in Anspruch nahmen: Es werden uns neben Organen mit unverändertem Chromosomenbestand andere, je nach dem Ort und Zeitpunkt des Umbaus verschieden umfangreiche Zellkomplexe begegnen, die ein Genom mit einer reziproken Translokation besitzen: bei geeigneter Lage dieser Areale wird der Umbau auch auf die Keimzellen weitergegeben werden können und so in der Folgegeneration sich erhalten.

Überblicken wir nun nochmals in Kürze die Auswirkungen der spontanen Translokationen im somatischen Gewebe, so ergibt sich: Die Mehrzahl der Translokationen führt in den ersten Mitosen nach ihrem Zustandekommen zu defizienten, freie Bruchflächen enthaltenden Zellen, welche im allgemeinen nicht in der Lage sein werden, sich unter der Konkurrenz mit den unveränderten Gewebepartien zu erhalten. Unter

günstigen Umständen besteht aber doch die Möglichkeit, daß kleinere Areale mit dem umgebauten Karyotyp entstehen, die sogar phänotypisch als somatische Mutationen eng begrenzter Gewebeteile manifest werden können. Stückverlustfreie Tochterkerne aus Kernen mit spontanen Translokationen sind nur in 24% der Fälle zu erwarten und nur in 14% wird eine Weitergabe einer reziproken Translokation erfolgen, die dann keinen Schwierigkeiten in den Mitosen nach Eintreten des Umbaus begegnet.

b) Archespor.

Innerhalb des somatischen Gewebes differenzieren sich im Laufe der Entwicklung bestimmte Zellen eines Vegetationskegels, der zur Blütenbildung schreitet, zu Gonotokonten aus; betrachten wir dabei hier vor allem die Verhältnisse im Androeceum näher, in welchem die Meiosis besonders zugänglich ist, so finden wir, daß zunächst in einer der subepidermalen Schichten Teilungen ablaufen, in deren Gefolge schließlich durch besondere Größe ausgezeichnete zentral gelegene Zellen ausgebildet werden, das Archespor. Die einzelnen Archesporzellen unterziehen sich im weiteren Wachstum der Anthere bei den einzelnen Pflanzen verschieden zahlreichen „prämeiotischen Mitosen", bis nach einem gewissen Zeitpunkt der Teilungsmodus umschlägt und die gesamten Gonotokonten der Lokuli in Meiosis eintreten. Es ist dabei zu erwarten, daß je nach dem Zeitpunkt des Zustandekommens einer Translokation im Ablauf des Entwicklungsgeschehens bis zu den fertigen Gonotokonten sich in verschiedenem Maße der Umbau in der Meiosis auswirken wird; wir müssen daher die Folgeerscheinungen der verschiedenen Gruppen von spontanen Translokationen im einzelnen für die verschiedenen entwicklungsgeschichlichen Etappen besprechen:

Erfolgte die spontane Translokation sehr früh, so daß der zur Blütenbildung herangezogene Vegetationskegel als Ganzes einen umgebauten Chromosomenbestand besitzt, so ergibt sich aus dem Vorhergehenden, daß es sich dabei um Translokationen gehandelt haben muß, deren Tochterkerne wohl kaum durch freie Bruchflächen und gleichzeitig durch einen Stückverlust charakterisiert sind. Wir haben ja die Gründe entwickelt, aus denen heraus derartige umgebaute Kerne meist nicht in der Lage sein werden, über längere Teilungsfolgen hin sich zu erhalten. Schon etwas wahrscheinlicher, aber noch immer mit vielen günstigen Voraussetzungen versehen, werden die Zellkerne des Vegetationskegels einen Chromosomenbestand mit einer translozierten Duplikation und begleitendem Stückverlust besitzen. In diesen Ausnahmefällen entstünde eine Knospe, deren sämtliche Zellen einschließlich der

Gonotokonten durch diese Chromosomenmutation ausgezeichnet wären; in der Meiosis selbst erhielten wir demnach als Paarungspartner die in Abb. 4a dargestellten Chromosomen unter der Annahme, daß die ursprüngliche Translokation sich im Soma des diploiden Organismus zwischen den nichthomologen Chromosomen A und B abgespielt hat. Da die Länge des duplizierten, an B translozierten Segmentes genau derjenigen des fehlenden terminalen Stückes von B entspricht, kann angenommen werden, daß dann, wenn uns überhaupt eine derartige Konstitution in der Meiosis begegnet, auch das defiziente Chromosomensegment nicht allzu umfänglich sein wird. Wir erhalten daher auch

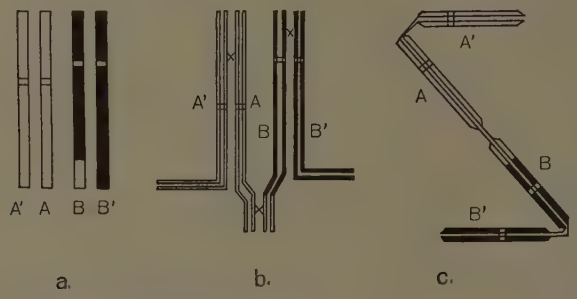


Abb. 4a. Der transloziert-duplizierte Tochterkerntyp (a) und sein Verhalten in Pachytän (b) und Diakinese (c) der Meiosis.

nur eine kurze Strecke des Chromosoms A an B transloziert, so daß im Pachytän die Paarungstendenz zwischen einem A-Chromosom und dem transloziert-duplizierten Ende von B nicht sehr ausgeprägt sein wird (Abb. 4b). Somit besteht auch eine geringe Wahrscheinlichkeit für eine Chiasmenbildung zwischen diesen Segmenten, so daß nur in den seltensten Fällen in den späteren meiotischen Stadien ein kettenförmiger Zusammenhang zwischen den Bivalenten von A und B eintreten kann (Abb. 4c). Es ergibt sich also daraus, daß sich ein derartiger Chromosomenzustand in der Meiosis nur in wenigen Zellen in Form einer Viererkette manifestieren kann; in der Mehrzahl der Fälle erfährt die Pachytänpaarung keinerlei nachhaltige Störung und es besteht wenig Aussicht, diesen Umbau auf Grund des meiotischen Verhaltens zu erkennen. — Die letzte Gruppe von Translokationen, die auf ihre Tochterkerne den reziproken Stückaustausch ohne Komplikationen überträgt, ist nun die einzige, die ohne Einschränkungen irgend welcher Art in allen Zellen eines blütenbildenden Vegetationskegels vorhanden sein kann. Es besitzen dann alle Gonotokonten die

in Abb. 17a schematisch dargestellten translozierten Chromosomen, die im Pachytän in der bekannten Weise kreuzförmig konjugieren und in den späteren Stadien somit einen Viererring formieren. Beobachten wir daher in allen Antheren einer Knospe eine derartige von der Norm abweichende Konfiguration in der Diakinese, so ist der Schluß berechtigt, daß entweder der ganze oder mindestens der antherenbildende Anteil des Vegetationskegels bereits aus translozierten Zellen bestand. In dem zahlreichen von Cleland und Oehlkers (1930) durchgesehenen zytologischen Material verschiedener Oenotherenkreuzungen ist nun tatsächlich in einem einzigen Fall eine Knospe mit einer spontanen Translokation in allen Antheren beschrieben worden, während in dem umfangreichen im Freiburger Botanischen Institut durchgearbeiteten Oenotherenmaterial[1]) solche Knospen nicht auftraten. Offensichtlich sind also derartige Umbauten zum mindesten bei Oenothera, die wir genauer kennen, recht selten. Erinnern wir uns des Prozentsatzes, in dem wir eine derartige glatte Weitergabe der Translokation zu erwarten haben und der nur 14% betrug, so erscheint dieses vereinzelte Auftreten gut verständlich.

Liegt der Zeitpunkt der Translokation bei der Entwicklung der Gonotokonten in der Anthere etwas später, so daß jetzt eine einzelne, aber nicht alle Archesporzellen den Umbau enthalten, welche noch prämeiotische Mitosen vor sich haben, so resultieren etwas andere Verhältnisse. Da in 40% der Fälle bikommissurale Chromosomen innerhalb des spontanen Translokationsgeschehens gebildet werden, wird die erste der prämeiotischen Mitosen nicht selten eine Chromosomenbrücke zwischen den Tochterkernen der Anaphase aufweisen. Diese kann verhältnismäßig früh zum Abreißen kommen, so daß die Tochterkerne nach Abschluß der Telophase keinerlei Anzeichen dieses Vorganges mehr erkennen lassen. Setzt sie aber dem Anaphasezug größeren Widerstand entgegen und sind zur Zeit des Zellteilungsvorganges noch Spuren von ihr vorhanden, dann zeigen die beiden Tochterkerne durch Anastomosen oder durch Perforation chromatischen Materials durch die Wand der Zelle hindurch selbst noch lange nach der Mitose diese Störung an. Führen nun die schließlich doch frei gekommenen Bruchflächen des bikommissuralen Chromosoms eine Schwesterchromatidrestitution durch und entsteht dadurch, wie wir schon früher ausführten, in der folgenden Teilung erneut ein bikommissurales Chromosom, so besteht die Möglichkeit, daß dieser Vorgang

1) Herrn Prof. Oehlkers bin ich für die Erlaubnis zur Publikation dieser und einiger folgender unveröffentlichter Angaben zu Dank verpflichtet.

sich wiederholt. Wir finden dann nicht nur zwei, sondern je nach der Anzahl der inzwischen abgelaufenen prämeiotischen Mitosen mit länger anhaltender Brückenbildung mehrere in irgend einer Form zusammenhängende Zellen. Derartige Fälle sind nun wiederum bei Oenothera schon lange beschrieben (GATES 1911), und wohl zu Unrecht als „cytomixis" interpretiert worden, wobei die Abb. 5 aus der genannten Arbeit ein typisches Beispiel zeigt. Wenn wir uns auch derartige „Cytomixen" sicher nicht immer in dieser Weise entstanden denken können (vgl. VAARAMA

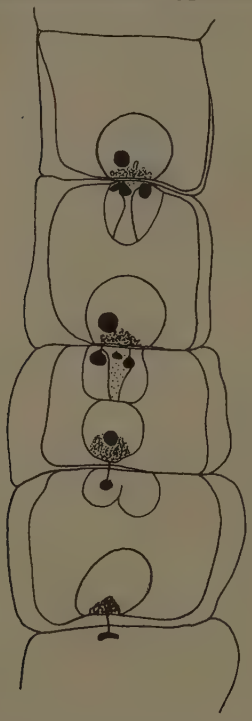


Abb. 5. *Oenothera biennis gigas.* Pollenmutterzellen im frühen Leptotän („Synizesis"); Folgeerscheinungen mangelhaft durchtrennter Chromosomenbrücken in prämeiotischen Mitosen („cytomixis"). (Nach GATES, 1911.)

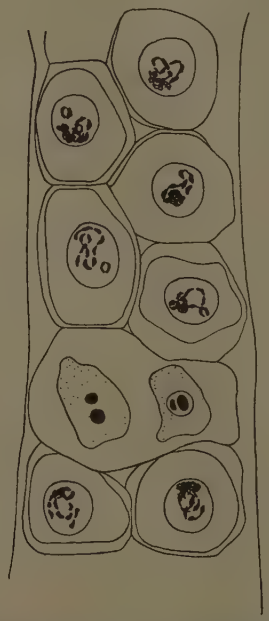


Abb. 6. *Oenothera Lamarckiana* RENNER. Pollenmutterzellen in Diakinese; zwei Zellen (punktiert) infolge einer Störung in der letzten prämeiotischen Mitose degeneriert.

1941), so scheint uns ein Vorkommen derartiger Pollenmutterzellen doch nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß eine Elimination von Kernen mit freien Bruchflächen und Stückverlusten tatsächlich unter den von uns namhaft gemachten Erscheinungen erfolgen kann.

Noch in einer zweiten Gestalt können uns Pollenmutterzellen begegnen, welche vor einer der prämeiotischen Mitosen einen Umbau derart erfahren haben, daß freie Bruchflächen und Stückverluste zustande gekommen sind: Es besteht die Möglichkeit, daß auch bei glatter Anaphasemechanik für den einen oder für beide der Tochterkerne der Stückverlust so eingreifend ist, daß eine weitere Lebenstätigkeit dieser Zellen selbt im diploiden Zustand in Frage gestellt ist. Auf diese Weise werden also in einem Lokulus je nach der Zahl der prämeiotischen Mitosen im Anschluß an die Translokation zwei, drei, vier oder mehr degenerierende Pollenmutterzellen unter normalen auftreten. Derartige Fälle finden sich nun in reduzierenden Antheren der verschiedensten Oenotheraarten, die wir untersuchten, in auffallender Häufigkeit. In Abb. 6 haben wir aus einem Lokulus einer *Lamarckiana* Renner, die unter normalen Feldbedingungen aufgewachsen war, eine derartige Stelle gezeichnet. Unter den Pollenmutterzellen im Stadium der frühen Diakinese befinden sich zwei degenerierte Zellen, die bei der letzten prämeiotischen Mitose offensichtlich in einen geschädigten Zustand geraten sein mußten, denn zwischen ihnen ist bereits keine Zellwand mehr ausgebildet. — Wie in dem vorhergehenden Falle der „cytomixis", so darf aus dem häufigen Vorkommen vereinzelter degenerierter Zellen nicht der Schluß gezogen werden, daß hierfür stets eine spontane Translokation mit dem entsprechenden Tochterkerntyp verantwortlich zu machen sei. Aus der Tatsache des realen Vorkommens dieser pathologischen Erscheinung, die zunächst nur auf Grund unserer theoretischen Überlegungen gefordert wurde, ergibt sich aber doch wie schon im vorhergehenden Fall mit Deutlichkeit, daß die Übertragung von Röntgenerfahrungen auf spontane Translokationen stets zu Schlüssen führt, die mit den beobachteten Verhältnissen tatsächlich in Übereinstimmung zu bringen sind.

Gegenüber den besonderen Verhältnissen, welche die Tochterkerne der ersten Gruppe auf diesem Stadium der Entwicklungsgeschichte der Gonotokonten ergeben haben, bleibt uns nur wenig Neues bei einem Vorliegen der zweiten Gruppe zu besprechen. Derartige Pollenmutterzellen besitzen ja nach der ersten Mitose, die auf das Zustandekommen der Translokation folgt, einen Stückverlust und gleichzeitig eine ebenso lange Duplikation eines terminalen Chromosomensegmentes. Bewegungsstörungen in den prämeiotischen Mitosen treten nicht ein und somit gelangt in die reduzierenden Gonotokonten, deren Zahl wieder von derjenigen der Teilungsschritte abhängt, ein Chromosomenbestand, dessen Verhalten wir in der Meiosis bereits im Vorhergehenden

auseinandergesetzt haben (Abb. 4); gegenüber jenem Fall, wo eine ganze Knospe die Veränderung enthalten hatte, unterscheidet sich der hier vorliegende nur insofern, als durch die geringe bis zum Eintritt der Meiosis zu leistende Mitosezahl die Wahrscheinlichkeit einer Auswirkung auch in der Reduktionsteilung bedeutend höher anzusetzen ist.

Zum Schluß bleibt uns noch die letzte Gruppe von Tochterkernen übrig, die aus den reziprok chromosomalen und z. T. chromatidalen Translokationen hervorgehen und eine ungehemmte Weitergabe des Umbaus durch alle Zellen ermöglichen, sofern nicht der Normalzustand wieder hergestellt wurde. In diesen Fällen finden wir in Abhängigkeit von der Zahl der inzwischen erfolgten Mitosen eine, zwei, vier oder mehr Pollenmutterzellen mit dem veränderten Chromosomensatz, welcher in der Diakinese und Metaphase der Meiosis an der charakteristischen Viererringfigur sofort als solcher erkennbar ist. Für diese Gruppe von Tochterkernen aus spontanen Translokationen lassen sich daher die genausten Angaben ihres Auftretens machen; uns liegen an Zahlenmaterial wieder Beobachtungen bei Oenothera vor: Vereinzelte aberrante Konfigurationen beobachtete Cleland (1926) bei einer Uutersuchung der *Oenothera biennis*, ferner Cleland und Oehlkers (1930) unter einer großen Anzahl verschiedener Kreuzungen. Wir selbst (Marquardt 1937 a) fanden bei der homozygotischen *Oe. Hookeri* keine abweichende Konfiguration, während wir in der Kombination (^{h}Hookeri · flavens) unter rund 1000 hinsichtlich des Bindungsausfalls analysierten Pollenmutterzellen 2 Fälle spontaner Translokationen nachweisen konnten. Im Laufe der Untersuchungen von Herrn Prof. Oehlkers an *Oenothera Hookeri* (vgl. die Anmerkung auf S. 271) waren unter rund 2000 Zellen ebenfalls 2 chromosomal mutiert. Leider läßt sich bei einer Beobachtung einzelner, mit einer Translokation versehener Pollenmutterzellen von Oenothera nur in den wenigsten Fällen angeben, wieviel mitotische Teilungsschritte vor der Meiosis der Umbau erfolgt ist, denn es gelingt meistens nicht, alle unmittelbar benachbarten Zellen befriedigend zu analysieren, um so die Gesamtzahl der mutierten Gonotokonten zu ermitteln. Für die Beurteilung derartiger Zahlen ist weiterhin die Tatsache wichtig, daß selbst bei einer sorgfältigen Durchmusterung und Analyse der Diakinesen zum Zwecke der Auszählung von Endbindungen wohl nicht alle spontanen Translokationen erfaßt werden: Stets sind in einer wechselnden Anzahl von Zellen die Chromosomen so unübersichtlich ineinander geknäult, daß sie für eine Identifikation des Chromosomenzustandes außer Betracht bleiben müssen.

Aus den genannten Zahlen spontaner Translokationen, die wenige Teilungsschritte vor der Meiosis in den Gonotokonten eingetreten sind, läßt sich wenigstens für Oenothera die ungefähre Größenordnung des spontanen Translokationsgeschehens in dieser Phase der Entwicklungsgeschichte angeben; wir finden reziproke Translokationen bei homozygotischen oder niederverketteten Formen von Oenothera in ungefähr 0,1—0,2 % der Fälle. Nach unserer Aufstellung in Tabelle 6 erhalten wir Tochterkerne, die eine derartige Konfiguration enthalten und im wesentlichen aus reziproken chromosomalen und chromatidalen Translokationen entstanden sind, mit 14 % Häufigkeit. Es läßt sich somit unter Zugrundelegung des beobachteten Prozentsatzes ausrechnen, wie viele der spontanen Translokationen zu Tochterkernkonstitutionen der in Tabelle 6 weiterhin genannten Typen geführt haben; wenn wir dabei die Typen 1—4 unter „freie Bruchflächen und stückverlustführend" zusammenfassen, erhalten wir die Werte der Tabelle 7. Charakteristisch für sie ist die Tatsache, daß trotz des scheinbar so großen Abstandes

Tabelle 7. Die ungefähre Häufigkeit der verschiedenen, nach Translokationen zu erwartenden Kernzustände in der Meiosis auf Grund des beobachteten Prozentsatzes reziproker, spontaner Translokationen.

Tochterkerntyp	Häufigkeit in Prozenten
Freie Bruchflächen und stückverlustführend..	0,5
Transloziert-duplizierter Typ.....	0,1
Reziprok-translozierter Typ	**0,1**
Normaltyp	1,1

in der Häufigkeit der Kerne mit freien Bruchflächen gegenüber allen anderen (Tab. 6) sich bei der relativen Seltenheit spontaner Translokationen die tatsächlich zu erwartenden Prozentsätze angleichen; so liegt zwischen den Gonotokonten mit reziproken Translokationen und denjenigen mit freien Bruchflächen nur eine Spanne von 0,1—0,5 %, wobei sowohl die Kerne mit translozierter Duplikation als auch diejenigen mit dem Normalzustand in derselben Häufigkeit wie reziproke Translokationen erwartet werden dürfen.

Wir unterschieden im vorhergehenden Translokationen, welche bereits sehr früh eingetreten sind, so daß ganze Knospen einen veränderten Chromosomenbestand besitzen, von solchen, die erst wenige Teilungsschritte vor der Meiosis im Archespor zustande kamen. Für beide Gruppen lag uns bei Oenothera Zahlenmaterial über die ungefähre Häufigkeit derjenigen Umbauten vor, deren Tochterkerne eine glatte Weitergabe der reziproken Translokation gestatteten. Dabei

zeigte sich, daß spontane Umbauten in der früheren Entwicklungsphase wesentlich seltener auftreten als in der letzten Etappe der Archesporentwicklung wenige Teilungsschritte vor der Meiosis. Da diese Einsicht im wesentlichen auf Grund des großen im Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br. durchgearbeiteten Oenotherenmaterials gewonnen wurde, glauben wir den sicheren Nachweis einer höheren spontanen Translokationsneigung des fast ausgebildeten Archespors im Vergleich zum übrigen Gewebe geführt zu haben, sofern es zur Blütenbildung verwendet wird.

c) Meiosis.

Im vorhergehenden besprachen wir die Auswirkungen des spontanen Translokationsgeschehens im somatischen Gewebe und im Archespor. Dabei streiften wir verschiedentlich schon die Folgeerscheinungen der wesentlichsten Tochterkerntypen auf die Meiosis selbst, ohne aber dabei auf die Zustände einzugehen, welche dann entstehen, wenn ein Umbau im Ruhekern eines Gonotokonten unmittelbar vor der Meiosis zustande kommt und so die Translokationsfigur selbst in die Reduktionsteilung eingeht. Im folgenden beschäftigen wir uns daher kurz mit den bei Vorhandensein der acht Translokationstypen zu erwartenden Verhältnissen.

Beim Typ 1, der einfachen chromosomalen Translokation, erhalten wir die in Fig. 7a dargestellten Chromosomen, wobei wir annehmen, daß dieser Umbau und die folgenden sich zwischen den nichthomologen Chromosomen A und B abgespielt haben. Im Pachytän werden wir eine unvollständige Kreuzfigur erwarten dürfen und in den folgenden Stadien eine Viererkette, wobei ein Chromosom am Ende der Kette durch eine freie Bruchfläche ausgezeichnet ist (vgl. Abb. 7b und c). Gleichzeitig enthält der Kern noch ein akommissurales Fragment. Bei dieser Konstitution wird im Falle einer Schwesterchromatidrestitution innerhalb des fragmentierten Kettenchromosoms unter Umständen in der zweiten Teilung der Meiosis eine Brückenbildung möglich sein.

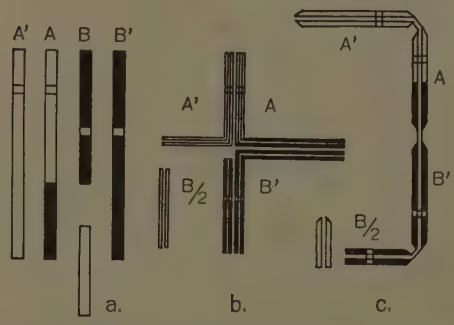


Abb. 7. a Einfache chromosomale Translokation aus dem prämeiotischen Ruhekern (a) und ihr Verhalten in Pachytän (b) und Diakinese (c) der Meiosis.

Durch den Typ 2, den der einfachen bikommissuralen Translokation, stehen zur meiotischen Paarung die Chromosomen der Abb. 8a zur Verfügung. Im Pachytän begegnen wir dann einer noch in stärkerem Maße als zuvor unvollständigen Kreuzfigur, aus der eine Dreierkette in der Diakinese wird, die ein bikommissurales Chromosom in der Mitte trägt, wobei gleichzeitig zwei Fragmente vorhanden sind.

Der dritte Typ, die reziproke chromosomale Translokation, führt zu Chromosomen, welche sich im Pachytän zu der bekannten Kreuzkonfiguration und in der Diakinese zu einem normalen Viererring zusammenschließen, wie er schon bei den verschiedensten Objekten beschrieben wurde (vgl. Abb. 17).

Mit dem vierten Typ, der reziproken bikommissuralen chromosomalen Translokation, stellt sich fast derselbe Zustand wie beim zweiten Typ ein, mit dem einzigen Unterschied, daß jetzt nicht zwei, sondern nur ein restituiertes Fragment im Kern vorhanden ist, während im übrigen genau dieselbe Dreierkette mit dem bikommissuralen Chromosom in der Mitte zustande kommt (vgl. Abb. 8).

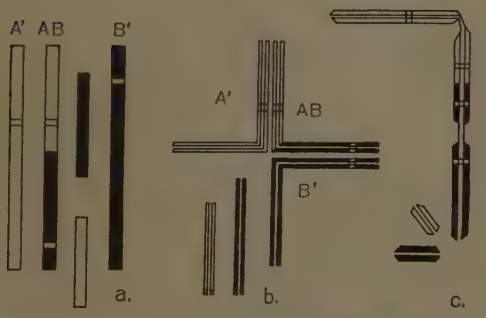


Abb. 8. a Einfache bikommissurale Translokation aus dem prämeiotischen Ruhekern (a) und ihr Verhalten in Pachytän (b) und Diakinese (c) der Meiosis.

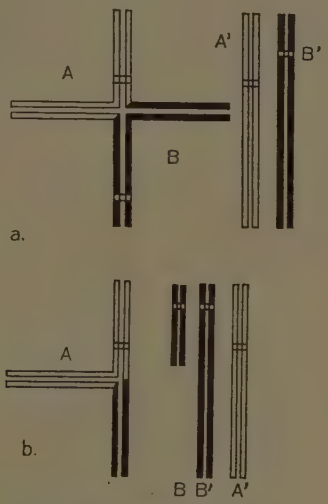


Abb. 9. a Reziproke Chromatidtranslokation aus dem prämeiotischen Ruhekern in der Meiosis (vgl. MARQUARDT, 1937c). b Laterale Translokation aus dem prämeiotischen Ruhekern in der Meiosis.

Mit dem fünften Typ, der reziproken Chromatidtranslokation, beginnt die Reihe der Fälle, wo die Translokationsfigur selbst in der Meiosis auftritt und dadurch in den meisten Fällen eine Paarung der homologen Chromosomen unterdrückt wird. So erhalten wir in der Diakinese die charakteristische Kreuzfigur und dazu zwei Univalente (Abb. 9a), d. h. den Zustand, wie wir ihn nach einer Röntgenbestrahlung von Lilium-Pollenmutterzellen unmittelbar vor der Meiosis abbilden konnten (MARQUARDT 1937c).

Der sechste Typ, die reziproke bikommissurale Chromatidtranslokation, ergibt dieselben Verhältnisse, nur daß die Kreuzfigur durch das Vorhandensein akommissuraler und bikommissuraler Chromatiden ausgezeichnet ist.

Für den siebenten und achten Typ, die laterale und die lateral-bikommissurale Translokation, gilt Ähnliches wie für die Chromatidtranslokation: Auch hier geht die dreistrahlige Konfiguration aus den beiden betroffenen Chromosomen in die Meiosis selbst über; gleichzeitig sind in der Diakinese entweder 2 Univalente und ein Fragment oder 1 Univalent und 1 heteromorphes Bivalent — das mit dem unveränderten homologen Chromosom gepaarte kommissurale Fragment — vorhanden (Fig. 9 b).

Charakteristisch für das Verhalten der einzelnen Translokationsfiguren in der Meiosis ist also die Tatsache, daß nur die reziproke chromosomale Translokation zu Verhältnissen führt, welche keinerlei schwerwiegendere Störungen im meiotischen Ablauf bedingen; in allen anderen Fällen treten Fragmente bzw. Stückverluste, bikommissurale Chromosomen oder Univalente auf, welche zusammen mit den chromatidalen bzw. lateralen Translokationsfigurationen gleichfalls nur selten einen normalen Anaphaseablauf zulassen. Aber selbst der einfache Viererring, der z. B. in dem analysierten Oenotheramaterial hin und wieder spontan auftrat (die übrigen hier kurz beschriebenen Figuren sind uns nicht begegnet, abgesehen von ihrer Seltenheit vermutlich deshalb, weil wir zu wenig darauf achteten), sichert nach den vorliegenden Erfahrungen nicht eine volle Funktionstüchtigkeit der daraus gebildeten Gonen:

Vor allen Dingen bei euchromatischen Objekten (Zea mays, Pisum) tritt infolge von Verteilungsschwierigkeiten der Ringfigur in der Anaphase eine 50 %ige Sterilität im Pollen auf, während Arten mit heterochromatischen Segmenten in den Chromosomen (Oenothera, Campanula und Rhoeo) in stärkerem Maße imstande sind, eine Zickzackverteilung der Ringchromosomen zu bewerkstelligen und so den Sterilitätsprozentsatz herabzudrücken. Eine derartige Scheidung der Objekte steht aber im Widerspruch mit dem Verhalten einer Reihe von Pflanzen, die trotz Heterochromatin oft Sterilität aufweisen (Datura, BLAKESLE 1928, Oenothera, MARQUARDT unveröffentl.) oder etwa trotz euchromatischer Natur der Chromosomen eine angenäherte Fertilität besitzen (Zea Mays, ANDERSON 1935, Paeonia, STEBBINS, LEDYARD und ELLERTON 1939).

Aus diesem nur das für unseren Zusammenhang Wesentlichste heraushebenden Abriß der vorliegenden Erfahrungen über spontane oder induzierte Translokationen ergibt sich eines klar: Selbst beim Ausbleiben jeden Stückverlustes oder eines die Anaphase störenden Umstandes genügt allein schon das Vorhandensein eines normalen Viererringes, um die Weitergabe des erfolgten Umbaus wenigstens in einem Teil der Fälle zu unterbinden.

Die in diesem Kapitel bis zur Meiosis im einzelnen von uns verfolgten Auswirkungen des spontanen Translokationsgeschehens ergeben nun ein verhältnismäßig einheitliches Bild und lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Unter der Auswertung von Erfahrungen an

Röntgentranslokationen haben wir in erster Linie spontane Veränderungen zu erwarten, welche neben voll anaphasetüchtigen Tochterkernen hauptsächlich zu Chromosomenzuständen führen, welche eine Vitalitätsherabsetzung der betroffenen Zellen in wechselndem Umfang bedingen. In jeder Phase der Entwicklung, im somatischen Gewebe, im Archespor und nicht zuletzt in der Meiosis selbst werden durch den Umbau Verhältnisse geschaffen, die auf eine Elimination der betroffenen Kerne und Zellen hinzuarbeiten trachten. Aus dieser Eliminationstendenz, welche freilich nicht in allen Fällen eine Weitergabe der Translokation bis zum Ende der Meiosis unterbinden kann, erklärt sich die Tatsache, daß auf Grund der bisherigen Methoden allein die reziproke chromosomale bzw. chromatidale Translokation für den spontanen Vorgang in Betracht gezogen wurde.

C. Das spontane Translokationsgeschehen im Ablauf der Meiosis.

I. Unverkettete Formen.

Der Ausgangspunkt unserer bisherigen Erörterungen war die bei Röntgenversuchen gewonnene Einsicht, daß echte Umbauten innerhalb eines Chromosomensatzes allein im Ruhekern möglich sind; wir erhalten daher die im vorhergehenden besprochenen Konfigurationen in Mitosis und Meiosis nur, wenn wir einen echten Ruhekern oder allenfalls ein frühes Übergangsstadium zur Prophase oder zum Leptotän (vgl. Marquardt 1937 b u. c) bestrahlen. Treffen wir dagegen bereits ausgebildete Chromosomen der verschiedenen Teilungsstadien, so resultieren in Mitosis (Marquardt 1937 c, 1938 a, b) und Meiosis (Marquardt 1938 c) die andersgearteten Veränderungen des Primäreffektes, welche nicht in unseren Zusammenhang gehören. So bestünde also auf Grund dieser Befunde allein im Ruhekern die Aussicht auf einen Stückaustausch zwischen nichthomologen Chromosomen; wir haben aber bereits in der Einleitung auf die einzige Ausnahme von dieser Erscheinung hingewiesen: Im Ablauf der Meiosis existiert in dem Vorgang der Chiasmabildung zwischen den Chromosomen im Pachytän und Diplotän ein Mechanismus, welcher unter bestimmten Voraussetzungen gleichfalls zu Translokationen führt. Nachdem man nämlich zunächst angenommen hatte, daß ein derartiger Stückaustausch zwischen Chromatiden, der uns als charakteristische Überkreuzung in den

Präparaten begegnet, nur zwischen homologen Chromosomen eintritt, sind doch im Verlaufe weiterer Untersuchungen eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen auch eine Paarung nichthomologer Segmente einsetzt; bei einer Chiasmabildung an derartigen Stellen resultiert dann ein Austausch zwischen nichthomologen Chromosomenstücken, d. h. eine echte Chromatidtranslokation. Es ist klar, daß die auf der Grundlage dieses Mechanismus entstandenen Umbauten andere Konfigurationstypen mit anderem Verhalten in den folgenden Teilungsvorgängen darstellen, als die bisher besprochenen. Wir werden daher im folgenden keinen der acht bisherigen Translokationstypen mehr begegnen, sondern neue Translokationsbilder zu beschreiben haben.

Wenn zwischen zwei nichthomologen Chromosomen A und B ein Chiasma erfolgen soll, das zu einer Translokation führt, so ist die Voraussetzung hierfür eine Paarungsstörung zwischen den Homologen der beiden Chromosomen: Es paaren sich dann im Pachytän die homologen Chromosomen A und A′ bzw. B und B′ nicht über ihre ganze Länge, sondern an einer beliebigen Stelle erfolgt ein Partnerwechsel, indem bestimmte Segmente von A etwa mit solchen von B zur Paarung kommen. Handelt es sich dabei zunächst um Chromosomenenden, so sind je nach der Lagebeziehung der Insertionsstellen von beiden nichthomolog paarenden Chromosomen zueinander zwei verschiedene Fälle möglich: Liegen die Kommissuren der beiden Chromosomen A und B in dem mit A′ und B′ paarenden Segment und treten somit insertionsfreie Enden von A und B in nichthomologe Beziehung zueinander, so erhalten wir die Pachytänkonfiguration der Abb. 10 a. Unter der Voraussetzung, daß im Diplotän innerhalb der nichthomolog reagierenden Chromosomenstrecke tatsächlich ein Chiasma erfolgt, resultiert der in Abb. 10 b dargestellte Zustand, aus dem nach der Terminalisation der Chiasmen in der Diakinese eine Viererkette von der Konstitution der Abb. 10 c hervorgeht. Wesentlich für das Ergebnis dieses Translokationsmechanismus ist also die Tatsache, daß im Gegensatz zum analogen Vorgang im Ruhekern der Umbau stets auf ein einzelnes Chromatid beschränkt bleibt, indem allein Chromatiden ausgetauscht werden. Auch in den seltenen Fällen der Formierung eines zweiten Chiasmas zwischen dem anderen Chromatidpaar erhalten wir keinen einer chromosomalen Translokation vergleichbaren Zustand, denn der doppelte Segmentaustausch zwischen den Chromatidpaaren wird praktisch nie an ein und derselben Stelle vor sich gehen.

Ein zweiter, veränderter Zustand entsteht, wenn auf den beiden Chromosomen A und B die eine Insertion in der homolog paarenden

Region, die andere Insertionsstelle dagegen im nichthomolog paarenden Segment liegt: Jetzt entsteht eine Pachytänfiguration etwa in der Art der Abb. 11 a; setzt nun eine Chiasmenbildung an den durch Kreuze bezeichneten Stellen ein und versuchen die Überkreuzungen zu termina-

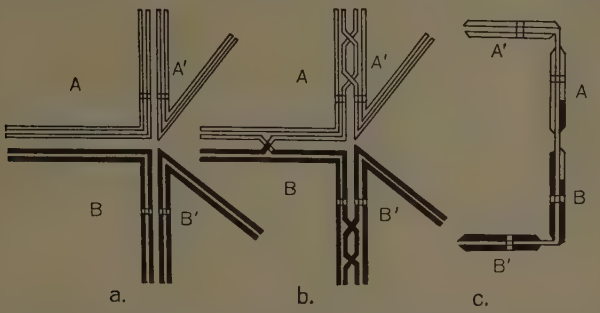


Abb. 10. Nichthomologe Paarung und Chiasmabildung in einem terminalen Segment zweier Chromosomen. Symmetrische Lage der Insertionsstellen. a Pachytän, b Diplotän, c Diakinese.

lisieren, so ergibt sich für das eine Chiasma, das über die Insertionsstelle hinweg terminalisieren müßte, eine unüberwindliche Schwierigkeit. Es wird interstitiell bleiben müssen nnd eine etwas komplizierte Viererkettenkonfiguration in Diakinese und Metaphase formieren (Abb. 11 b). Ein Verfolgen der einzelnen umgebauten Chromatiden zeigt außerdem, daß ein bikommissurales und ein akommissurales Chromatid zustande gekommen ist, welches in der ersten oder zweiten Teilung mit Sicherheit zu einer Brückenbildung Anlaß gibt.

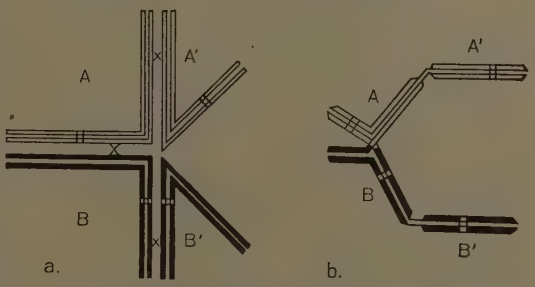


Abb. 11. Nichthomologe Paarung und Chiasmabildung in einem terminalen Segment zweier Chromosomen. Asymmetrische Lage der Insertionsstellen. a Pachytän, b Diakinese.

Für die Beurteilung derartiger Konfigurationen ist nun wieder die Kenntnis des Anaphaseverhaltens im einzelnen von Bedeutung; wir versuchen daher im folgenden kurz die verschiedenen Fälle zu entwickeln:

Betrachten wir zunächst die einfache Kettenfigur ohne notwendig interstitiell bleibendes Chiasma, so werden wir einmal eine non-disjunctional-Verteilung erwarten,

indem jeweils zwei benachbarte Chromosomen (A′ und A bzw. B und B′ in der Bezeichnung der Abb. 10) zu den Polen wandern. In diesem Fall erhalten wir die 4 Gonen der Abb. 12 a, die sich alle durch Duplikationen ganzer Chromosomen oder Chromosomsegmente unter gleichzeitigem Stückverlust eines entsprechenden Chromosoms bzw. Segments auszeichnen. — Zum andern wird aber auch eine disjunktionelle Verteilung möglich sein, bei der jeweils zwei Nichthomologe zu den Polen

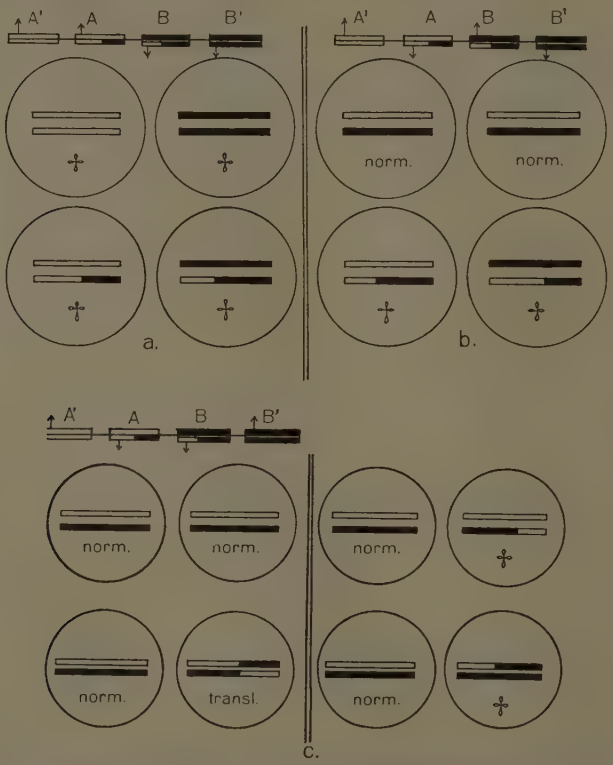


Abb. 12. Anaphaseergebnis bei Vorliegen einer Chiasmatranslokation in der Art der Fig. 10. a Non-disjunktionelle Verteilung, b und c die disjunktionellen Verteilungsmöglichkeiten der Kettenchromosomen.

wandern. Hier lassen sich aber zwei Fälle voneinander unterscheiden. a) Es kommen jeweils ein untransloziertes und ein translociertes zusammen (A′B bzw. AB′); wir finden dann die Gonen der Abb. 12 b vor, von denen zwei den normalen Chromosomensatz und zwei einen Stückverlust und gleichzeitig eine Duplikation enthalten. b) Es rangieren jeweils zwei translozierte bzw. zwei untranslozierte Chromosomen zusammen (A′B′ bzw. AB). Die untranslozierten Chromosomen werden dabei auf alle Fälle normale Gonen ergeben, die beiden translozierten dagegen führen bei der Ver-

teilung der tronslozierten bzw. untransloziert gebliebenen Chromatiden zu zwei verschiedenen Konstitutionen; wir haben in Abb. 12 c daher nicht nur 4, sondern 8 Gonen gezeichnet, um diese Möglichkeiten alle zu berücksichtigen, bei denen als Endergebnis in einem Falle 3 normale und 1 transloziertes, im anderen Falle 2 normale und 2 mit Stückverlust und Duplikation versehene Gonen gebildet werden.

Wir stoßen somit bei der Analyse schon der einfachen Translokationsfigur auf beträchtliche Komplikationen; nehmen wir dabei der Einfachheit halber an, die non-disjunctional- und die verschiedenen disjunctional-Verteilungen treten im gleichen Verhältnis ein, so finden wir gegenüber 15 teils normalen, teils mit Stückverlusten ausgestatteten Gonen nur eine einzige, welche die abgelaufene Translokation ohne zusätzliche Veränderung führt. Eine analoge Analyse der zweiten Ausgangskonfiguration mit einem interstitiellen Chiasma, deren Einzeldar-

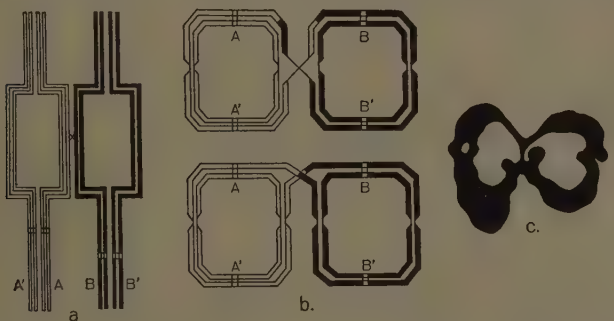


Abb. 13. Nichthomologe Paarung und Chiasmenbildung in einem interstitiellen Chromosomensegment zweier Chromosomen; symmetrische Lage der Insertionsstellen. a Pachytän, b Diakinese mit terminalisiertem bzw. interstitiellem Chiasma, c beobachtete Konfiguration bei Pisum (SANSOME 1938).

stellung wir uns hier sparen wollen, zeitigt ein ganz ähnliches, wenn auch noch ungünstigeres Ergebnis: Wieder sind bei gleich häufigem Vorkommen der einzelnen Verteilungen 16 Gonen zu erwarten, von denen aber keine einzige die unveränderte Translokation enthält, sondern die ausnahmslos stückverlusttragend oder normal konstituiert sind.

Gegenüber dem Vorhergehenden, wo wir eine nichthomologe Paarung terminaler Segmente vorfanden, kommt den nun folgenden Konfigurationen, die infolge einer Chiasmenbildung in interstitiell gelegenen Chromosomenpartien zustande kommen, eine ganz besondere theoretische Bedeutung zu (vgl. die Ausführungen DARLINGTONS, 1931): Nehmen wir wieder an, zwischen den homologen Chromosomen A und A′ bzw. B und B′ treten Paarungsstörungen derartig auf, daß eine nichthomologe Paarung zwischen interkalaren Segmenten von A und

B in der Art der Abb. 13 a erfolgte. Liegen dabei die Insertionsstellen der beiden Chromosomen symmetrisch zueinander, d. h. auf derselben Seite, und kommt es dann zur Chiasmenbildung im nichthomolog gepaarten Segment, so erhalten wir zwei in der Art der Abb. 13 b aneinanderhängende Bivalente, bei denen das betreffende Chiasma entweder terminalisiert ist oder interstitiell blieb. In Abb. 13 c haben wir noch eine bei Pisum (SANSOME 1938) beobachtete Konfiguration dieser Art zur besseren Illustration der Verhältnisse beigegeben. Ist dagegen das gegenseitige Lageverhältnis der Kommissuren ein anderes, indem sie in der Pachytänpaarungsfigur auf entgegengesetzte Seiten zu liegen kommen (Abb. 14 a), so resultiert nach dem Zustandekommen eines Chiasmas im nichthomolog gepaarten Segment eine Diakinese- und Metaphasekonfiguration, bei der die beiden Bivalente durch ein stets interstitiell bleibendes Chiasma aneinander gebunden sind (Abb. 14 b). Ein Verfolgen der einzelnen umgebauten Chromatiden zeigt deutlich das Charakteristikum einer derartigen Figur: das Vorhandensein eines akommissuralen und eines bikommissuralen Chromatids.

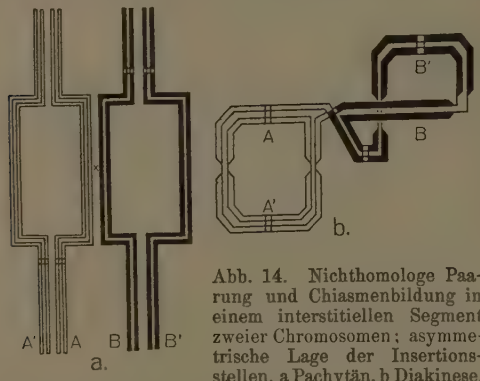


Abb. 14. Nichthomologe Paarung und Chiasmenbildung in einem interstitiellen Segment zweier Chromosomen; asymmetrische Lage der Insertionsstellen. a Pachytän, b Diakinese.

Das Anaphaseverhalten der beiden, eine Einheit bildenden Bivalente der ersten Konfiguration ist gegenüber der vorhergehenden Viererkette insofern etwas klarer zu übersehen, als eine non-disjunctional-Verteilung innerhalb der nicht hintereinander, sondern trotz des interstitiellen oder terminalisierten Chiasmas paarweise zusammenliegenden Chromosomen nicht in Frage kommt. Wir erhalten demnach nur disjunktionelle Verteilungen, wobei einmal ein untransloziertes und ein transloziertes Chromosom zusammen manövriert (A′B bzw. AB′). In diesem Fall ergeben sich unter den vier Gonen zwei mit dem normalen, unveränderten Chromosomenbestand, während die übrigen die bei chromatidalen Translokationen so häufige Vereinigung von Stückverlust und Duplikation aufweisen (Abb. 15 a). — Im anderen Fall, wenn zwei translozierte und zwei untranslozierte zusammen wandern, finden wir zwei Möglichkeiten vor, je nachdem, wie in der zweiten Teilung die Chromatiden der beiden translozierten Chromosomen verteilt werden. Wir haben daher zweimal 4 Gonen zu erwarten (Abb. 15 b), wobei insgesamt fünf der acht Zellen normal konstituiert sind, während zwei einen Stückverlust in der üblichen Gestalt enthalten; nur in einer einzigen Gone erhält sich die reziproke Translokation in

reiner Form ohne zusätzliche Abänderungen. Im ganzen gesehen ist somit das Anaphaseergebnis ein etwas günstigeres als bei der Kettenkonfiguration, denn unter der Voraussetzung einer gleichen Häufigkeit der drei Verteilungsmodi erhalten wir auf 12 Gonen eine translokationsführende. — Die zweite Konfiguration dieser Art, deren Chiasma infolge der Lage der Insertionsstelle stets interstitiell bleiben muß und die bikommissurale bzw. akommissurale Chromatiden aufweist, ist in ihrem Anaphaseverhalten auf Grund der vorhergehenden Erfahrungen ohne weiteres charakterisierbar: Es treten in keinem Falle unter den 12 Gonen reine translokationsführende Genome auf, sondern neben einer Anzahl normal konstituierter nur solche mit schweren Stückverlusten.

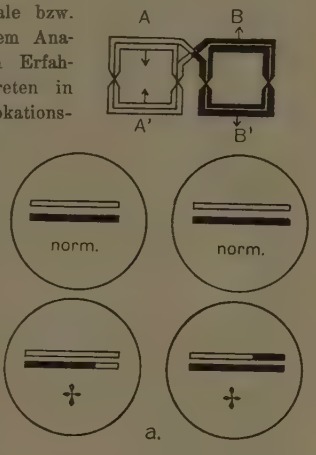
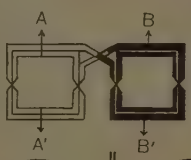
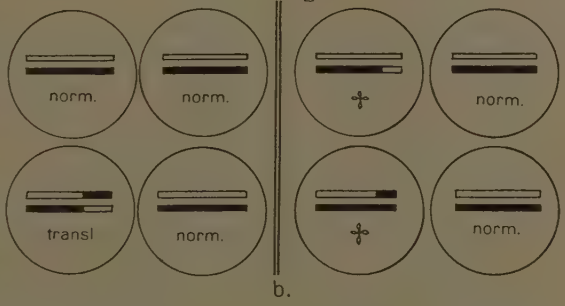


Abb. 15. Anaphaseergebnis bei Vorliegen einer Chiasmatranslokation in der Art der Abb. 13a und b. Die disjunktionellen Verteilungsmöglichkeiten der Chromosomen.

Zum Abschluß bleibt uns noch zur Besprechung ein Paarungstyp übrig, bei dem ein nichthomologes terminales Segment des einen Chromosoms mit einem interstitiellen eines zweiten Chromosoms paart; wie in allen vorangegangenen Fällen entscheidet die gegenseitige Lagebeziehung der nichthomolog paarenden Chromosomen über das Zustandekommen normal gebauter oder bikommissuraler Chromatiden. Wenden wir uns fürs erste der mit normalen Chromatiden versehenen Konfiguration zu, so erhalten wir den in Abb. 16a schematisch dargestellten Chromosomenverlauf im Pachytän. Durch Chiasmenbildung an der mit einem Kreuz versehenen Stelle resultiert dann die Diakinese- bzw. Metaphasefigur der Abb. 16b, bei der ein Bivalent mit meist geschlossenen Endbindungen in der gezeichneten Weise mit einem zweiten, stets mit einer geöffneten Endbindung versehenen Chromosomenpaar zusammengeschlossen ist. Das Anaphaseergebnis einer derartigen Konfi-





guration entspricht in allen Einzelheiten demjenigen des voraufgehenden Falles: unter den drei Verteilungsmöglichkeiten, die zu 12 Gonen Anlaß geben, befindet sich nur eine einzige Zelle mit einer reziproken Translokation ohne zusätzliche Veränderung. — Genau wie in allen anderen Translokationsfiguren auf Grund nichthomologer Paarung ist auch bei einer Beziehung zwischen terminalen und interkalaren Segmenten eine Lage der beiden Chromosomen denkbar, die nach Chiasmenbildung zu bikommissuralen bzw. akommissuralen Chromatiden führt. (Die in Abb. 16a auf der rechten Seite des unteren Chromosoms gelegene Kommissur befindet sich in diesem Fall auf der entgegengesetzten Seite des Chiasmas im nicht-homologen Segment.) Wir verzichten aber hier auf eine Darstellung im einzelnen, da Konstitution und Anaphaseergebnis aus den bereits geschilderten Verhältnissen klar abzulesen ist: es sind sämtliche 12 Gonen zum Teil mit normalem Chromosomenbestand versehen, zum Teil stückverlustführend, wobei in keinem Falle die reziproke Translokation rein weitergegeben wird.

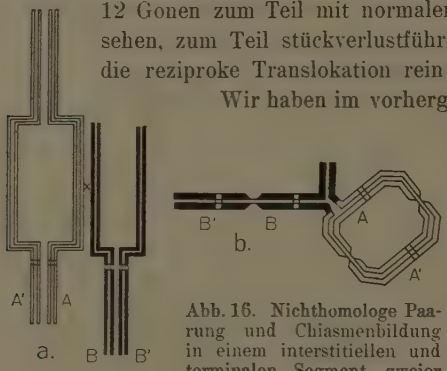


Abb. 16. Nichthomologe Paarung und Chiasmenbildung in einem interstitiellen und terminalen Segment zweier Chromosomen. a Pachytän, b Diakinese.

Wir haben im vorhergehenden auf Grund der Voraussetzung des möglichen Eintretens nichthomologer Paarung zwischen zwei Chromosomen in der Meiosis die zu erwartenden einzelnen Konfigurationen theoretisch abgeleitet und ihre Auswirkungen im Verlauf dieser Kernteilung im einzelnen diskutiert. Dabei haben wir zunächst die Frage umgangen, inwieweit derartige Erscheinungen bereits im zytologischen Bild beobachtet wurden und unter welchen Voraussetzungen mit ihrem Zustandekommen zu rechnen ist. Soweit bisher Erfahrungen in dieser Richtung vorliegen, hat sich stets zeigen lassen, daß bei chromosomal ausbalancierten Formen ohne Besonderheiten im meiotischen Ablauf nur „normale“ Paarungen der homologen Chromosomen zur Beobachtung kommen; im Gegensatz dazu treten aber „illegitime Beziehungen“ zwischen an sich nichthomologen Chromosomen in dem Augenblick häufiger in Erscheinung, wenn irgend eine Gleichgewichtsstörung in den Genomen vorliegt: so ist eine abnorme Paarung bei Trisomen und haploiden Formen im Pachytän beobachtet (McCLINTOCK 1933, ERNST 1940) und ihre Auswirkung bei Bastarden mit stark differierenden

Genomen vor allem bei Pisum analysiert worden (SANSOME 1938). Gerade dabei hat sich ergeben, daß ganz bestimmte nichthomologe Paarungen mit anschließender Chiasmenbildung bevorzugt auftreten, eine Tatsache, welche den Gedanken an ein Manifestwerden von latent vorhandenen homologen Chromosomensegmenten nahelegt, welche sich innerhalb eines Genoms in verschiedenen, an sich untereinander nichthomologen Chromosomen vorfinden (vgl. CATCHESIDE 1932). Derartige homologe, in verschiedenen Chromosomen eingeschaltete Stücke werden in der anglo-amerikanischen Literatur als „interstitielle" bzw. „differentielle Segmente" bezeichnet, und die geschilderten Folgeerscheinungen sind von DARLINGTON (1931, 1933, 1936) zur Interpretation bestimmter zytogenetischer Verhaltensweisen von Oenothera herangezogen worden. Dieser ganze Begriffskomplex wurde von DARLINGTON jedoch im wesentlichen an ringbildenden Formen abgeleitet und so werden wir erst im folgenden Abschnitt, in dem wir die Tranlokationsentstehung in der Meiosis bei verketteten Formen zu behandeln haben, im Genaueren darauf eingehen. Unsere Betrachtung der Verhältnisse bei unverketteten Chromosomen zeigte jedenfalls bis jetzt, daß vor allen Dingen bei chromosomal etwas unbalancierten Formen sehr wohl durch verschieden gelagerte interstitielle Segmente oder vielleicht auch allein durch nichthomologes Paaren freilich in geringer Anzahl Gonen resultieren, welche reziproke Translokationen in reiner Form enthalten und damit auf die Nachkommenschaft weitergeben.

II. Verkettete Formen.

Sind infolge einer reziproken Translokation, die spontan oder experimentell erfolgt sein kann, zwei, drei oder mehr Chromosomen vorhanden, welche bei Paarung mit ihren Homologen in der Meiosis einen Vierer-, Sechser- oder höheren Ring ergeben, so finden wir bezüglich der Chiasmenbildung in derartigen Figuren ganz charakteristische Verhältnisse vor, welche unmittelbar in unseren Zusammenhang der spontanen Bildung von Translokationen gehören, und die wir im folgenden in kürzester Form auseinanderzusetzen haben.

Es ist das Verdienst DARLINGTONS und seiner Schule, auf die hier zu besprechenden Besonderheiten erstmals hingewiesen zu haben. In einer, zunächst nur auf Oenothera zugeschnittenen Abhandlung (DARLINGTON 1936) sind die folgenden Verhältnisse bereits einmal abgehandelt worden; da sie aber für den deutschen Leser, vor allen Dingen für den mit den Besonderheiten von Oenothera nicht vertrauten Zytogenetiker nach unserer Meinung sehr unklar und verschwommen formuliert und gezeichnet sind, halten wir eine kurze Neudarstellung nicht für überflüssig. — Wenn

wir uns zunächst den Viererringen zuwenden, so erhalten wir im Pachytän die bekannte kreuzförmige Paarungsfigur von vier Chromosomen, in der jeweils ein untransloziertes mit einem translozierten Chromosom abwechselt (Abb. 17a). Erfolgt nun eine Chiasmenbildung in den insertionsfreien, in unserer Figur waagerecht liegenden beiden Chromosomenschenkeln, so erhalten wir normale Chiasmen, welche im Falle ihres Terminalisierens die typischen Endbindungen zwischen den Chromosomen ergeben (Oenothera, Campanula) oder im Falle des Interstitiellbleibens den Pisum- oder Mais-Ringtyp ergeben. Dasselbe gilt für die Chiasmen in den kommissuralen, in unserer Figur senkrecht liegenden Schenkeln, sofern sie zwischen Insertionsstelle und Chromosomenende eintreten. Grundsätzlich anders liegen die Verhältnisse dagegen bei Eintritt von Chiasmen in den beiden Segmenten zwischen Kommissur und Translokationspunkt (in Abb. 17a durch zwischengesetzte Punkte markiert). Nehmen wir an, es resultiere etwa an der gezeichneten Stelle ein Chiasma, so erhalten wir nach der Terminalisation eine Diakinese- und Metaphasekonfiguration mit einem stets interstitiell bleibenden Chiasma, das infolge der zwischen seinem Entstehungsort und dem Chromosomenende liegenden Kommissur nicht terminalisieren kann (Abb. 17b Schema, c: beobachtete Konfiguration bei Pisum). Ein Verfolgen der dadurch neugestalteten Chromatiden zeigt klar, daß durch diese Überkreuzung nicht einfach ein Stückaustausch zwischen homologen Chromosomen zustande gekommen ist, sondern eine echte Translokation: Das betroffene Chromatid des an sich bereits translozierten A-Chromosoms erscheint untransloziert, während das in der Konfiguration zunächst untranslozierte Chromatid des homologen A′-Chromosoms jetzt transloziert ist! In Analogie zu den Erfahrungen mit einem Stückaustausch zwischen interstitiellen Segmenten bei unverketteten Formen nannte DARLINGTON diese in einer Ringfigur zwischen Kommissur und Translokationspunkt gelegenen homologen Stücke gleichfalls „interstitielle Segmente“. Die Auswirkungen eines Stückaustausches in diesen Chromosomenpartien für die Anaphase und damit für die Konstitution der Gonen ist leicht zu übersehen: Bei einer disjunktionellen Verteilung (A′B′ zum einen, AB zum anderen Pol) erhalten wir einen normalen, einen translozierten und zwei mit Stückverlust und Duplikation versehene Chromosomensätze, d. h. es schalten sich die vom Chiasma veränderten Chromatiden durch die Verteilungsbesonderheit von selbst bei der Gonenbildung aus. Im Falle einer non-disjunctional-Verteilung ereignet sich jedoch das Gegenteil, indem anstelle von vier nicht lebensfähigen Gonen ein normaler und ein translozierter Chromosomensatz gebildet wird. Hierbei verteilen sich also die umgebauten Chromatiden so glücklich, daß derselbe Effekt herbei-

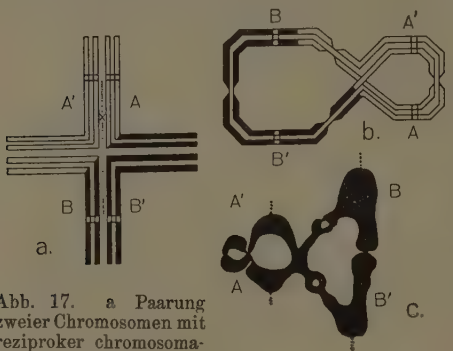


Abb. 17. a Paarung zweier Chromosomen mit reziproker chromosomaler Translokation im Pachytän der Meiosis. Chiasmabildung im „interstitiellen“ Segment (durch punktierte Linie markiert). b Diakinese, c bei Pisum beobachtete Konfiguration (SANSOME 1938).

geführt wird, der normalerweise nur bei disjunktioneller Verteilung erwartet werden kann.

Während bei Vorhandensein eines Viererrings eine einzige reziproke Translokation zwischen zwei nichthomologen Chromosomen abgelaufen sein muß, erhalten wir einen Sechserring, wenn ein Chromosom, das am Aufbau des Viererringes beteiligt ist, mit einem weiteren des Satzes einem zweiten reziproken Stückaustausch unterworfen war. Bei diesem zweiten Translokationsprozeß werden wir daher zwei verschieden konstituierte Sechserringe in der Meiosis zu erwarten haben, je nachdem, ob er ein untransloziertes Chromosom aus dem Viererring betraf oder ein bereits transloziertes. Es werden dabei meist die beiden Translokationspunkte nicht zusammenfallen, so daß wir

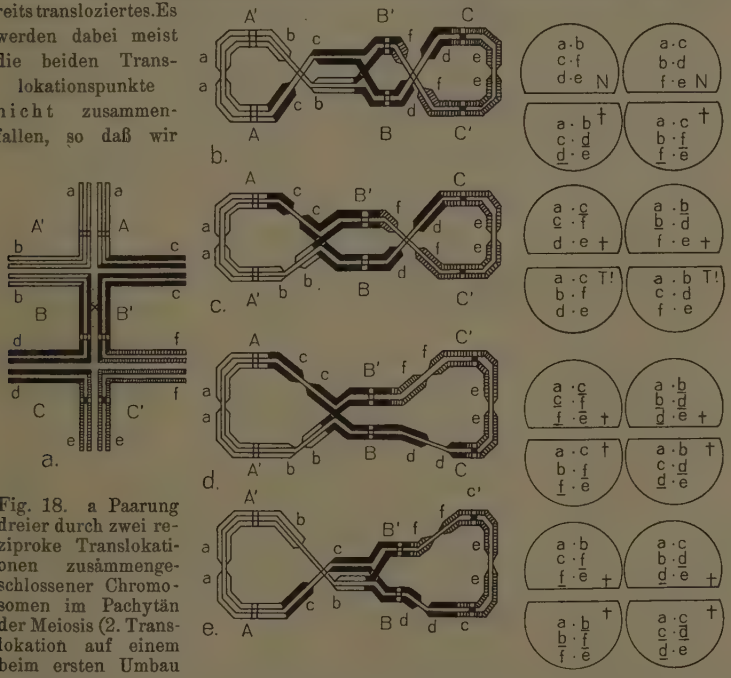


Fig. 18. a Paarung dreier durch zwei reziproke Translokationen zusammengeschlossener Chromosomen im Pachytän der Meiosis (2. Translokation auf einem beim ersten Umbau untransloziert gebliebenen Chromosom). Chiasmabildung im „differentiellen" Segment (durch punktierte Linie markiert). b—e Die verschiedenen in der Metaphase möglichen Einordnungen der Chromosomen in die Spindel und das Anaphaseergebnis.

entsprechend den Befunden Brink & Coopers (1932) am Mais, wo bisher allein die Pachytänenanalyse bei Vorliegen einer derartigen Verkettung gelang, eine Pachytänpaarung der Chromosomen in der Art der Abb. 18a bzw. 19a vorfinden werden.

Betrachten wir nun zunächst den Sechserring im einzelnen, bei dem die zweite Translokation ein beim ersten Umbauvorgang untransloziertes Chromosom betraf, so erhalten wir eine Konstitution im Pachytän der Meiosis, die derjenigen der Abb. 18a entspricht. In Übereinstimmung mit den Verhältnissen im Viererring haben wir zunächst, abgesehen von den Segmenten mit einem normalen Chiasma-

effekt, wieder die zwei interstitiellen Segmente zwischen Translokationspunkt und Kommissur. Ein hier eintretendes Chiasma wird interstitiell bleiben müssen und die vorhergehenden, kurz charakterisierten Auswirkungen zeitigen. Darüber hinaus haben wir aber jetzt noch ein anderes Segment mit einem gleichfalls exzeptionellen Chiasmaverhalten bekommen, das sich über die gepaarten Mittelteile der B- und B′-Chromosomen erstreckt (punktierte Linie). DARLINGTON (1936) nennt es auf Grund seiner früheren, rein zytogenetisch-theoretischen Ableitungen (1931) das „differentielle Segment" (differential segment), und er versteht darunter homologe Mittelteile von zwei Chromosomen, deren Endsegmente zu beiden Seiten die Homologie des Mittelsegments nicht fortsetzen und darum im Gegensatz zum Mittelsegment nicht miteinander paaren können: in unserer Figur ist dies ohne weiteres ersichtlich: Die Chromosomen B und B′ sind nur im differentiellen Segment homolog; das Chromosom B besitzt als eines Endsegment ein Stück des A-Chromosoms, während als zweites Endstück das eine „natürliche" Ende von B vorhanden ist. Demgegenüber trägt das B′-Chromosom das andere „natürliche" Ende der B-Chromosomen und dazu ein Endsegment von C. Durch den kreuzförmigen Konjugationsmodus im Pachytän kommen nun derartige homologe differentielle Mittelsegmente, die im Diakinesering oft in weit auseinanderliegenden Chromosomen enthalten sind, mit einander in enge räumliche Beziehung; erfolgt in ihnen ein Chiasma — etwa an der in Abb. 18a mit einem Kreuz bezeichneten Stelle —, so erhalten wir praktisch wieder eine echte Chromatidtranslokation: Das betroffene Chromatid des B-Chromosoms besitzt dann nicht mehr wie sein Schwesterchromatid als eines Endsegment dasjenige des C-Chromosoms, sondern setzt sich in seinem ganzen Verlauf nur aus B-Chromosomen-Segmenten zusammen. Umgekehrt ist das betroffene Chromatid des B-Chromosoms nicht mehr aus den Endsegmenten von A und B allein aufgebaut, sondern trägt nach der Chiasmenbildung außer dem A-Segment noch ein Endstück von C!

Da ebenso wie ein Chiasma im interstitiellen Segment auch dieser Stückaustausch im allgemeinen nicht terminalisieren wird, erhalten wir in den meisten Fällen in Diakinese und Metaphase eine Konfiguration, bei der die zwei mittleren Ringchromosomen durch eine Chromatidüberkreuzung zusammengehalten werden. Um nun die verschiedenen Möglichkeiten der Anaphaseverteilung deutlich zu machen, müssen wir noch die Enden unserer Chromosomen mit Buchstaben bezeichnen: es möge dabei A′ die Enden a·b, B′ die Enden c·f, C′ = e·f, B = b·d, A = a·c enthalten. Erfolgt nun die Verteilung der Chromosomen in disjunktioneller Weise, d. h. in der strengen Form wie bei Oenothera (Fig. 18b), dann erhalten wir zunächst zwei Gonen mit normal konstituiertem Chromosomensatz, so wie sie uns auch ohne Chiasma begegnen würden, da sie die nicht von einem Stückaustausch betroffenen Chromatiden bzw. Tochterchromosomen führen (a·b, c·f, d·e bzw. a·c, b·d, f·e). Die anderen beiden Gonen enthalten dagegen die umgebauten Chromatiden mit dem Erfolg, daß jetzt einzelnen Chromosomen Endsegmente fehlen, während andere — wie in diesen Fällen üblich — doppelt vorhanden sind (a·b, c·**d**, **d**·e bzw. a·c, b·**f**, **f**·e — die doppelten Segmente fett gedruckt). Nach allen vorliegenden Erfahrungen werden diese Chromosomensätze nur ganz ausnahmsweise lebensfähig sein und fast immer ausfallen; in diesen Fällen hebt sich somit die eingetretene Translokation von selbst auf. Außer dieser streng disjunktionellen Verteilung haben wir noch drei weitere Möglichkeiten teils halb-, teils ganz non-disjunktioneller Art zu erwarten.

Während bisher die Chromosomen A′, B′ und C bzw. A, B und C′ zusammenmanövrierten, können auch AB′ und C bzw. A′B und C′ gemeinsam zu den Polen rücken (Abb. 18c). In diesem Fall erhalten wir bezüglich der nicht vom Chiasma betroffenen Chromatiden einen nicht lebensfähigen Chromosomensatz, indem a·c, c·f, d·e bzw. a·b, b·d, e·f zusammenkommen. Im Gegensatz dazu führen jedoch die translozierten Chromatiden zu einer lebensfähigen Chromosomenzusammenstellung (a·c, b·f, d·e bzw. a·b, c·d, e·f); ein Vergleich mit den aus der „Normalverteilung" resultierenden Gonen macht deutlich, daß wir hier tatsächlich echte translozierte Chromosomensätze vor uns haben: Diese Gonen, mit normal aus dem unveränderten Sechserring hervorgehenden lebensfähigen zusammengebracht, ergeben nicht mehr einen Sechserring, sondern einen Viererring mit einem Bivalent, d. h. eine niedere Verkettungsstufe!

Die restlichen zwei vorwiegend non-disjunktionellen Verteilungsmodi (Abb. 18d u. e) führen sowohl mit wie ohne interstitielles Chiasma zu keinen lebensfähigen Gonen mehr,

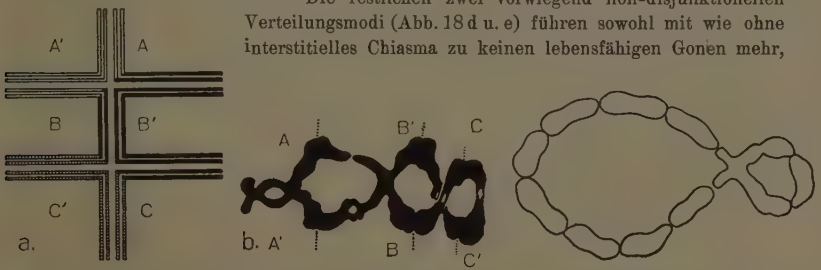


Abb. 19. a Paarung dreier durch zwei reziproke Translokationen zusammengeschlossener Chromosomen im Pachytän der Meiosis (2. Translokation auf einem beim ersten Umbau bereits translozierten Chromosom). b Metaphasekonfiguration eines Sechserringes mit einem interstitiellen Chiasma im differentiellen Segment bei Pisum (Sansome 1932, identisch mit Fig. 18b). c Diakinesekonfiguration mit interstitiellem Chiasma in einem Zehnerring bei Campanula (Darlington und Gairdner 1938).

sondern sämtliche acht zu erwartenden Zellen mit dem haploiden Chromosomensatz enthalten stets eine Chromosomenzusammenstellung, in der einzelne Segmente fehlen bzw. doppelt vorhanden sind; Einzelheiten, die sich ebenso wie in den besprochenen Fällen ableiten ließen, haben wir in unserem Schema dargestellt. Unter 16 möglichen Gonen bei Vorliegen eines Stückaustausches im differentiellen Segment sind somit nur vier lebensfähig. Zwei davon repräsentieren den Normaltyp, wie er uns auch ohne Chiasma begegnen würde, zwei dagegen einen mutierten Typ.

Für die andere Gestaltung eines Sechserringes, für die ein zweiter Stückaustausch auf einem bereits schon einmal translozierten Chromosom charakteristisch ist, gelten nun ganz genau dieselben Verhältnisse (Abb. 19a). Wir erhalten im Pachytän dann ein differentielles Segment zwischen einem untranslozierten Chromosom B′, das sich nur aus B-Segmenten aufbaut, und dem zweimal translozierten B-Chromosom mit einem Endsegment von A und dem anderen von C. Bei der Formierung eines Chiasmas im differentiellen Segment finden wir denselben Konfigurationstyp in Diakinese und Metaphase, wobei die Verteilungsergebnisse in den Anaphasen völlig die gleichen sind wie die im vorhergehenden, so daß wir uns hier eine weitere Einzeldarstellung sparen können. In Abb. 19b und c haben wir von zwei verschiedenen Objekten, Pisum und Campanula (Sansome 1932, Darlington & Gairdner 1938)

noch Ringkonfigurationen mit einem interstitiellen Chiasma in den differentiellen Segmenten angefügt.

Fassen wir nun die Ergebnisse von den in den verschiedenen Regionen verketteter Chromosomen möglichen Chiasmen zusammen, die praktisch eine Translokation bedeuten, so ergibt sich ein verhältnismäßig einfaches Bild: Je nach den Besonderheiten der Lage lassen sich zweierlei Segmente im Ringchromosom unterscheiden, interstitielle und differentielle. Chiasmen im interstitiellen Segment ergeben zwar stets Translokationen, die jedoch in keinem Falle weitergegeben werden können und sich ausschalten; Chiasmen im differentiellen Segment zeigen praktisch denselben Effekt, sofern die Chromosomenverteilung streng disjunktionell erfolgt. Unter drei non-disjunctionellen Verteilungen bedarf es aber eines Spezialfalles, um eine Chromosomenkonstellation in zwei Gonen zu erwirken, welche die abgelaufene Translokation rein weitergibt, mit anderen Worten, nur in seltenen Fällen vermag sie sich in lebensfähiger Form in den Gonen zu manifestieren, und es erfolgt dann in der Folgegeneration ein Übergang in eine niederere Verkettungsstufe.

D. Der Anteil der somatischen und meiotischen Translokationen am gesamten Translokationsgeschehen.

Wir haben in den vorhergehenden Ausführungen versucht, unter Auswertung neuer Ergebnisse aus Röntgenexperimenten und der vorliegenden zyto-morphologischen Beobachtungen an der Meiosis ein umfassendes Bild des spontanen Tranlokationsgeschehens zu entwerfen. Es ergab sich dabei, daß zwei verschiedene Entstehungsweisen, die heute noch nicht in allzu enge Parallele gestellt werden können, für den spontanen Stückaustausch in Frage kommen, einmal Umbauprozesse an den Chromosomen des Ruhekerns in allen Phasen pflanzlicher Entwicklung, und zum anderen Chiasmenbildung in nicht homologen, interstitiellen oder differentiellen Chromosomensegmenten im Ablauf der Meiosis. Zum Abschluß unserer Betrachtungen haben wir daher jetzt die beiden Mechanismen miteinander in Beziehung zu setzen und dabei im einzelnen ihren Anteil am spontanen Translokationsgeschehen abzuschätzen und damit die bestehenden Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten zwischen beiden Vorgängen noch schärfer herauszuarbeiten.

Nehmen wir zunächst die Gesamtzahl spontaner Translokationen, die sich etwa in einer größeren Anzahl von Individuen und in einem bestimmten Zeitabschnitt ereignen, als Ganzes und suchen jetzt den Anteil beider Entstehungsweisen daran zu bestimmen, so sind für eine

Antwort zwei Gesichtspunkte maßgebend: Einmal ist die Anzahl der Ruhekerne, die im Verlaufe eines pflanzlichen Entwicklungsablaufs formiert werden und von denen in jedem Augenblick für eine Translokation eine große Zahl gewissermaßen bereit steht, eine unendlich viel umfangreichere als diejenige der meiotischen Zellen, in denen nur in einer zeitlich beschränkten Phase — dem Pachytän bzw. Diplotän — ein Umbau sich abspielen kann. Zum anderen erstreckt sich der Zeitraum, in dem Ruhekerne vorhanden sind, praktisch von der Formierung der Zygote über die Samenruhe hin bis schließlich zum Augenblick des Todes der Pflanze, während meiotische Prozesse nur auf die kurze Phase der Blühreife beschränkt bleiben. Beide Tatsachen ergeben aber eindeutig, daß für ein Eintreten von Ruhekern-Translokationen eine weit höhere Wahrscheinlichkeit angenommen werden muß gegenüber der zweiten Entstehungsweise, die in einer Chiasmenbildung in meiotischen Zellen besteht, mit anderen Worten: Rein zahlenmäßig gesehen haben wir mit einem Überwiegen der somatischen gegenüber meiotischen Translokationen zu rechnen.

Diese Feststellung genügt nun so lange zur Charakterisierung der Verhältnisse, als alle an den verschiedensten Stellen eingetretenen Umbauten in gleicher Weise die Möglichkeit haben, sich im Laufe der folgenden Zellgenerationen zu erhalten. Unsere Ausführungen über beide Mechanismen der Translokation zeigen aber, daß diese Voraussetzung in keinem Falle erfüllt ist, sondern bei beiden Entstehungsweisen in verhältnismäßig großem Umfang Translokationen auftreten, welche weitgehende zusätzliche Veränderungen der betroffenen Chromosomensätze bedingen und dadurch sich ausschalten. Für die Gesamtbeurteilung des spontanen Translokationsgeschehens ist aus diesem Grunde also nicht die absolute Anzahl von Stückaustauschen entscheidend, sondern allein die Zahl der lebensfähigen Umbauten. Und von dieser speziellen Gruppe haben wieder diejenigen unser besonderes Interesse, welche an einer Stelle des Organismus sich auszuwirken vermögen, von der aus eine Weitergabe an Folgegenerationen erfolgen kann.

Wenn wir zunächst das Verhältnis von lebensfähigen und nichtlebensfähigen Translokationen jeweils in beiden Gruppen miteinander vergleichen, so finden wir keine wesentlichen Unterschiede: Während bei den besonderen Verhältnissen, die wir beispielhaft zur Bestimmung der Häufigkeiten der einzelnen Konfigurationstypen bei Ruhekerntranslokationen zugrunde gelegt haben, etwa 10—20% der Umbauten sich als lebensfähig erwiesen, erhielten wir bei Chiasmatranslokationen meist unter 12 oder 16 Gonen zwei rein translozierte,

d. h. gleichfalls einen Prozentsatz von ca. 12—16%. Auch bei Abweichungen, die in einzelnen Fällen natürlich von diesen „Standardhäufigkeiten" in mehr oder weniger großem Umfang erfolgen werden, wird sich aber der herausgestellte Grundzug, die ungefähre Gleichheit in den Folgen beider Entstehungweisen nicht ganz verwischen lassen; aus diesem Grund wird daher der Anteil lebensfähiger Translokationen aus beiden Mechanismen im wesentlichen von dem Verhältnis der absoluten Anzahl der beiden Umbaugruppen bestimmt. Da wir aber mit großer Sicherheit bereits auf ein Überwiegen somatischer Translokationen gegenüber den meiotischen schließen mußten, ergibt sich zwangsläufig, daß auch unter den lebensfähigen Translokationen die im Ruhekern entstandenen im Vordergrund stehen werden.

Charakteristisch für diese häufigere Gruppe von Umbauten ist aber die Tatsache, daß sie praktisch an allen Stellen des Organismus prinzipiell in gleicher Häufigkeit eintreten können. Wir werden daher erwarten, daß in der Wurzel, im Sproß, in den Blättern, kurz an den verschiedensten Stellen je nach dem Zeitpunkt ihres Eintretens im Entwicklungsgeschehen bald größere, bald kleinere Areale von Zellen mit somatischen Translokationen auftreten. Da uns aber im allgemeinen die Möglichkeit fehlt, an diesen vegativen Organen im Einzelnen die Häufigkeit der spontanen Translokationen festzustellen, sind wir z. Zt. nicht in der Lage, die hier aufgestellte Behauptung von dem zahlenmäßigen Vorherrschen lebensfähiger und nichtlebensfähiger Umbauten, die im Ruhekern eintreten, auf Grund bereits vorliegender oder eigener Untersuchungen zu erhärten. Sicher ist jedenfalls nur die eine Tatsache, daß gerade infolge der Ubiquität dieser Translokationen im Organismus naturgemäß nur ein kleiner Teil aus der Gesamtzahl eine so glückliche Lage besitzt, daß er in eine Region fällt, die zum Aufbau der Reproduktionsorgane verwendet wird. Es werden infolge dieser Situation nur wenige somatische Umbauten trotz ihrer an sich relativ höheren Anzahl Gelegenheit haben, in die vom Organismus ausgebildeten Gameten einzugehen.

Im Gegensatz hierzu liegen die Verhältnisse für die meiotischen Translokationen grundsätzlich anders: Sie ereignen sich von vornherein bei den höheren Pflanzen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausbildung der Gameten, von welchen der Zeitpunkt ihres Zustandekommens nur wenige Teilungsschritte entfernt ist. Alle Chiasmatranslokationen müssen sich daher zwangsläufig in irgend einer Form bei der Gametenbildung — als Quelle für Translokationen oder für letale Effekte — auswirken; das Eintreten meiotischer Trans-

lokationen gerade an dieser Stelle sichert ihnen somit trotz ihrer zahlenmäßig geringeren Häufigkeit hinsichtlich ihres Anteils an den Umbauten in den Gameten vor den somatischen Translokationen eine Vorzugsstellung.

Wir haben schon bei der Besprechung der Chiasmatranslokationen darauf hingewiesen, daß diese „Vorzugsstellung" nicht in allen Fällen den Schluß zuläßt, daß auf die Nachkommenschaft weitergegebene Umbauten nun im wesentlichen diesem Entstehungsmechanismus ihren Ursprung verdanken. Es lassen sich in dieser Beziehung vielmehr drei Gruppen unterscheiden: Die erste wird vielleicht am besten repräsentiert von der an verschiedenen Stellen von uns herangezogenen *Oenothera Hookeri;* wir haben es hierbei mit einer homozygotischen Form zu tun, deren beide Genome weitgehend ausbalanciert sind, so daß auch unter dem großen, im Freiburger Botanischen Institut von Herrn Prof. Oehlkers und uns durchgearbeiteten Material keine Anhaltspunkte für meiotische Unregelmäßigkeiten — Folgeerscheinungen von nichthomologem Paaren oder interstitiellen Chiasmen — vorliegen. Dies bedeutet aber, daß nur eine verschwindende Anzahl von spontanen Translokationen in dem Ablauf der Meiosis überhaupt gebildet werden kann, und so ist es erklärlich, daß die wenigen beobachteten Fälle ausschließlich somatischer Herkunft sind. Trotz der bevorzugten Stellung von Chiasmaumbauten kommt somit bei dieser Gruppe von Pflanzen als Quelle der Translokationen fast allein die Entstehungsweise im Ruhekern in Betracht.

Gegensätzliche Verhältnisse hierzu liegen dagegen bei einer zweiten Gruppe vor, für die wir als Beispiele die Bastarde von *Pisum sativum* × *humile* (Sansome 1938) bzw. zwischen Alliumarten (Emsweller & Jones 1938) oder diejenigen von *Tradescantia hirsutifolia* bzw. *canaliculata* (beides 4n-Formen) × *Tradescandia paludosa* (2n) (Riley 1939) heranziehen können: In beiden Fällen haben wir starke genetische oder noch zusätzliche zahlenmäßige Differenzen innerhalb der vereinigten Genome vor uns; die Folge davon ist eine ausgesprochene Labilität des meiotischen Ablaufs, in dem durch exzeptionelles Paaren die verschiedensten Umordnungen zwischen nichthomologen Chromosomen zustande kommen können, unter anderem auch Translokationen. Wenn wir daher bei diesen Formen translozierte Chromosomensätze unter den Gameten und eine bunte Fülle von chromosomal-mutierten Nachkommen erhalten, so ist klar, daß hieran in erster Linie meiotische Translokationsprozesse beteiligt sind und die somatischen Umbauten daran nur einen kleinen Anteil haben werden; es darf aber dabei nicht vergessen werden, daß auch im Soma derartiger Formen eine erhöhte Neigung zu chromosomalen

Veränderungen besteht, die sich in Brückenbildungen und Fragmenten bei Mitosen (Plotnikowa 1932) oder in einer erhöhten Umbaurate in der Pollenmitose (Giles 1940) äußert.

Schließlich bleiben uns als dritte Gruppe in dieser Hinsicht noch die Pflanzen mit mehr oder weniger umfangreichen Verkettungen in der Meiosis übrig. Greifen wir etwa die *Oenothera Lamarckiana* mit einem Zwölferring und zwei Bivalenten als typischen Fall heraus, so beobachten wir bei der Aufzucht von Selbstungen in einem freilich geringen Prozentsatz Typen mit einem niedereren Verkettungsgrad. Dabei ist aber grundsätzlich von Bedeutung, daß meist nicht irgend welche zwischen Zwölfring und Bivalenten liegenden Verkettungen resultieren, sondern häufiger, als dem Zufall nach zu erwarten, ganz bestimmte Verkettungsstufen (vgl. Darlington 1931). Diese Erscheinung weist uns darauf hin, daß offensichtlich derartige Mutationen in ihrer Entstehung auf eine Chiasmenbildung zwischen differentiellen Segmenten im Ring zurückgehen müssen, die eine bestimmte, konstante Lage haben und darum stets auch dieselbe Translokation in die Gameten weitergeben. Es läßt sich daher an den verketteten Formen unmittelbar aus der Art der zustandegekommenen Translokationen auf ihre Entstehungweise rückschließen: Bestimmte, häufigere Umbauten müssen auf ein Chiasma in einem besonders zugänglichen differentiellen Segment zurückgehen, während exzeptionelle, nur wenige Male beobachtete Translokationen zwar nicht mit Bestimmtheit, aber doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit somatischen Umbauprozessen ihre Entstehung verdanken können.

Wenn wir an dieser Stelle häufiger Oenothera als Beispiel herangezogen haben und dabei von der Darlingtonschen Hypothese des differentiellen Segments soweit Gebrauch gemacht haben, als es zum Verständnis des Translokationsgeschehens notwendig schien, so haben wir dabei eine Besonderheit dieses Objektes bewußt außer acht gelassen, nämlich das Vorhandensein von heterochromatischen Mittelstücken in den Chromosomen, in denen nur in verschwindend geringem Maße Chiasmen gebildet werden (Marquardt 1937a, Japha 1939). Diese zytologisch beobachtete Struktureigentümlichkeit ist bis heute noch nicht in vollem Umfange für die Probleme der Zytogenetik von Oenothera, besonders im Hinblick auf die geistreiche Theorie des differentiellen Segments ausgewertet. Wir beabsichtigen, in einer besonderen Arbeit uns damit zu beschäftigen, um so das Umgehen dieser Problematik auszugleichen.

E. Das spontane Translokationsgeschehen und das Problem der Formkonstanz der Chromosomen.

Charakteristisch für den Chromosomenbestand eines Organismus ist neben seiner über alle Generationen hinweg festgehaltenen Zahlkonstanz eine ebensolche Konstanz der individuellen Gestalt der Chro-

mosomen und damit der Gen-Anordnung innerhalb eines Satzes. Und so wie spontan oder nach bestimmter äußerer Einwirkung eine Durchbrechung der Zahlkonstanz mit einer bestimmten Häufigkeit möglich ist, finden wir auch hinsichtlich der Formkonstanz ähnliche Abweichungen von der Norm eintreten, welche in den verschiedenen Typen von Chromosomenumbauten (Translokationen, Inversionen, Duplikationen u. ä.) bestehen. Die Neigung zu derartigen Veränderungen innerhalb des Chromosomenbestandes ist nun bei den Pflanzen nicht in allen Fällen die gleiche; wir sahen im vorhergehenden Kapitel, daß vor allem bei Bastardierungen entfernterer Formen oder bei abweichenden Chromosomenzahlen die Neigung zu spontanen Aberrationen gegenüber der Norm sehr stark erhöht war. Eigentümlicherweise betrifft diese Labilität nicht allein die Meiosis, deren Unregelmäßigkeiten eine große Zahl von Umbauten bedingt, sondern gleichzeitig treten bei einer Reihe von Formen auch im Ruhekern an den verschiedensten Stellen spontane Veränderungen auf, über deren Ursache wir uns heute noch keine Vorstellung machen können. Gerade bei der Beurteilung derartiger Erscheinungen war man nun bisher leicht der Auffassung zugeneigt, daß einzig und allein eine im Chromosomengefüge selbst liegende Stabilität für die Aufrechterhaltung dieser Formkonstanz verantwortlich sei. Wäre einmal an irgend einer Stelle eine Veränderung eingetreten, so bedeute dies bereits eine irreparable Durchbrechung der Konstanz, die sich notgedrungen mindestens innerhalb des betroffenen Organismus in wechselndem Umfange auswirken müsse, wenn dies nicht gar bereits mit einer Weitergabe an die Nachkommenschaft gleichbedeutend sei. Wir haben nun im vorhergehenden ein Bild der spontanen Translokationsprozesse entworfen, welchen unter allen Umbauten neben den Inversionen die größte Bedeutung zukommt. Dabei hat sich aber ergeben, daß die Verhältnisse doch wohl etwas komplizierter sind, als die angeführte Auffassung zunächst annimmt; neben der Stabilität des Chromosomengefüges haben wir für die Aufrechterhaltung der Formkonstanz noch mit einem weiteren Faktorenkomplex zu rechnen, den wir im folgenden näher zu kennzeichnen haben:

Wir konnten bei der Einzelbesprechung beider Translokationsmechanismen — der Ruhekern- und Chiasmatranslokationen — den Nachweis führen, daß von den zu erwartenden Konfigurationen jeweils nur ein geringer Teil der Umbauten für eine Weitergabe auf die folgenden Kern- bzw. Zellgenerationen in Betracht kommt. Die Entscheidung über ihre weitere Lebensfähigkeit oder ihre Ausmerzung fällt in den ersten Teilungsprozessen nach ihrem Zustandekommen,

bei den Ruhekerntranslokationen in den folgenden ersten Mitosen und bei den auf ein Chiasma zurückgehenden Umbauten in den beiden Anaphasen der Meiosis. Die Teilungsschritte nach der Formierung eines Umbaues stellen somit gewissermaßen Filter dar, welche die Translokationen oder die andersgestalteten Chromosomenveränderungen zu passieren haben, und die so beschaffen sind, daß nur ein geringer Prozentsatz der tatsächlich eingetretenen abweichenden Chromosomen-Konstitutionen durchgelassen wird. Im einzelnen haben wir ja gesehen, daß diesem Filter im allgemeinen alle die Konfigurationen zum Opfer fallen, welche einmal Verteilungsschwierigkeiten im Anaphasevorgang mit sich bringen, d. h. bikommissurale Chromatiden oder akommissurale Fragmente, und zum anderen solche, welche für die Tochterkerne Chromosomen-Stückverluste mit lebensnotwendigen Genen verursachen oder freie Bruchflächen zur Folge haben. Als Ergebnis resultiert daraus im wesentlichen die Tatsache, daß praktisch nur einfache, reziproke Translokationen Aussicht haben, über eine längere Entwicklungsperiode des betroffenen Organismus hin eine Wirksamkeit zu entfalten und eine Bedeutung für die Nachkommenschaft zu erlangen. In einigen, besonders günstig gelagerten Fällen ist allerdings auch damit zu rechnen, daß unter den einzelnen Gruppen der eigentlich nicht lebensfähigen Umbauten in abgestufter Häufigkeit die eine oder andere Konfiguration doch in der Lage ist, wenn auch unter gewissen Vitalitätseinschränkungen dieses erste Filter zu passieren.

Wenn wir aber von diesen Sondererscheinungen absehen und etwa nur das Schicksal einer somatisch erfolgten reziproken Translokation weiter verfolgen, so sehen wir, daß der Passage dieser ersten Barriere noch weitere Schwierigkeiten folgen: Wohl treten bei ihrer Ausbreitung im Soma des Organismus keinerlei Komplikationen mehr auf, aber ihr Durchgang durch die Meiosis auf dem Wege zur Weitergabe an die Gameten und damit an die Nachkommenschaft bedeutet ein zweites Filter; es kommt im Pachytän eine kreuzförmige Paarung mit den untranslozierten, homologen Chromosomen zustande und der daraus resultierende Viererring in Diakinese und Metaphase hat in der folgenden Anaphase nicht nur eine Verteilungsmöglichkeit, die zu seiner Weitergabe auf die Gonen führt, die disjunktionelle, sondern noch eine zweite, die non-disjunktionelle, bei der die Translokation ausgemerzt wird, indem nicht lebensfähige Gonen gebildet werden. Selbst für voll funktionsfähige reziproke somatische Translokationen stellt so-

mit die Meiosis eine zweite Barriere dar, welche einen Teil der abgelaufenen Umbauten abzufangen vermag. Ihre Wirksamkeit ist im einzelnen von dem Verhältnis der disjunktionellen zur non-disjunktionellen Verteilung des Viereringes abhängig, im besten Fall erhalten wir eine 50 %ige Elimination des Umbaus, im entgegengesetzten Falle — am schönsten verkörpert bei der Gattung Oenothera — ist durch eine reine disjunktionelle Verteilung die Filterwirkung praktisch aufgehoben.

Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang weiterhin die Haplophase: Sie erweist sich für alle Veränderungen, welche eine quantitative Verschiebung im Chromosomensatz bedingen — Stückverluste und Duplikationen — in erhöhtem Maße empfindlich, so daß in ihr ein großer Teil derartiger Umbauten abgefangen werden kann. Dazu kommt noch, daß sich in der Gonenkonkurrenz bei der Formierung des Embryosacks nnd bei der Pollenkeimung ein scharfer Auslesevorgang zwischen den einzelnen Zellen abspielt, bei dem auch Zellen mit leichteren, im Gefolge eines Umbaus aufgetretenen Vitalitätsbehinderungen gegenüber den normal konstituierten Konkurrenten unterliegen. Dies scheint vor allen Dingen für die Pollenentwicklung zuzutreffen, denn es ist in verschiedenen Fällen in den Pollen ein geringer Prozentsatz passierender Translokationen gegenüber den Eizellen beobachtet worden (vgl. Ganesan 1939). Wir sind daher berechtigt, auch in der Haplophase einschließlich der besonderen Eigentümlichkeit einer Gonen- und Pollenschlauchkonkurrenz das dritte filtrierende Prinzip gegenüber chromosomalen Umbauten zu vermuten.

Eine Betrachtung der nach dem Eintritt einer spontanen Translokation an einer beliebigen Stelle geschaffenen Verhältnisse zwingt uns somit zu der Einsicht, daß das Zustandekommen einer Translokation als Beispiel einer Umordnung innerhalb eines Chromosomensatzes prinzipiell noch keine Durchbrechung der Formkonstanz der Chromosomen in einer Generationenfolge bedeuten muß. Es tritt vielmehr dann an den verschiedensten Stellen des Entwicklungsablaufs als Regulativ für derartige Veränderungen die Filterwirkung von Mitose, Meiosis und Haplophase in Kraft, welche die geringste Wirkung dann entfaltet, wenn der Stückaustausch auf das Soma des Organismus sich beschränkt, in dem Augenblick aber um so nachhaltiger in Erscheinung tritt, wenn die Gefahr einer Passage des Umbaus bis in die Gameten hinein droht. Dies bedeutet aber für das Problem der Formkonstanz, daß ihre Existenz nicht allein durch die Stabilität der Chromosomen

selbst getragen wird, sondern wesentlich unterstützt wird durch die dargestellen Prozesse der „Filterung", welche nur einem geringen Prozentsatz der tatsächlich erfolgten Umbauten eine Auswirkung über Generationen hinaus gestattet.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund von Erfahrungen an Röntgentranslokationen, deren Identität mit spontanen Umbauten als völlig gesichert angesehen werden kann, haben wir das spontane Translokationsgeschehen einer eingehenden theoretischen Bearbeitung unterzogen.
2. Spontane Translokationen ereignen sich an zwei Stellen: In den Ruhekernen und in der Meiosis durch Chiasmenbildung in Segmenten von an sich nicht homologen Chromosomen.
3. Acht verschiedene Translokationstypen können in Ruhekernen zustande kommen, deren ungefähre Häufigkeit im einzelnen unter Auswertung der Röntgenerfahrungen bestimmt wird.
4. Es werden die verschiedenen Chromosomenkonstitutionen der Tochterkerne aus Anaphasen mit den verschiedenen Translokationsfiguren untersucht und sechs verschiedene Typen festgestellt.
5. Die Tochterkerntypen scheiden sich in drei Gruppen: a) freie Bruchflächen und stückverlustführend, b) nur stückverlustführend, c) reziproke Translokation enthaltend oder normal konstituiert. Ihre ungefähre Häufigkeit wird gleichfalls in Annäherung ermittelt.
6. Auf dieser Grundlage wird die Auswirkung des spontanen somatischen Translokationsgeschehens auf das somatische Gewebe, das Archespor und die Meiosis abgehandelt.
7. Im zweiten Teil der Arbeit erfolgt die Darstellung der im Ablauf der Meiosis durch Chiasmen zwischen an sich nicht homologen Chromosomen eintretenden Translokationen, welche gegenüber somatischen Umbauten zu andersgearteten Konfigurationen führen.
8. In einem besonderen Kapitel werden die Chiasmaverhältnisse in Ringkonfigurationen verketteter Formen behandelt, soweit sie zu Translokationen führen (Chiasmen in interstitiellen und differentiellen Segmenten).
9. Der Anteil der somatischen und meiotischen Translokationen am gesamten spontanen Translokationsgeschehen wird in Annäherung bestimmt.
10. Die gewonnenen Ergebnisse lassen sich für das Problem der Formkonstanz der Chromosomen in dem Sinne auswerten, daß

nicht allein die Stabilität des Chromosomensatzes sondern zusätzlich besondere „Filter" an drei Stellen pflanzlicher Entwicklung konstanz-erhaltend wirken. Durch die im einzelnen charakterisierten regulativen Prozesse der „Filterung" wird ein Großteil der eingetretenen Umbauten ausgeschieden oder an einer Passage durch die Gameten gehindert.

Literaturverzeichnis.

ANDERSON, Chromosomal interchanges in Maize. Genetics **20,** 76—83 (1935). — BLAKESLEE, Genetics of Datura. Z. f. ind. Abstl., Suppl.-Bd. 1 (1928). — BRINK and COOPER, A strain of maize homozygous for segmental interchanges involving both ends of the P-Br-Chromosome. Proc. Nat. Acad. Sci. **18** (1932). — CATCHESIDE, The chromosomes of a new haploid Oenothera. Cytologia **4,** 68—113 (1932). — CLELAND, R. E., Meiosis in the P. M. C. of Oenothera biennis and Oe. biennis sulfurea. Genetics **11,** 127—162 (1926). — Ders. und OEHLKERS, Erblichkeit und Zytologie verschiedener Oenotheren und ihrer Kreuzungen. Jb. wiss. Bot. **73,** 1—192 (1930). — CREIGHTON, Three cases of deficiency in chromosome 9 of Zea Mays. Proc. Nat. Acad. Sci. **20,** 111—117 (1934). — DARLINGTON, The cytological theory of inheritance in Oenothera. Journ. of Gen. **34,** 405—474 (1931). — Ders., The behaviour of interchange heterozygotes in Oenothera. Proc. Nat. Acad. Sci. **19,** 101—103 (1933). — Ders., The limitation of crossing over in Oenothera. Journ. of Genet. **32,** 343—352 (1936). — Ders., Recent advances in Cytology, 2. Aufl. London 1937. — Ders. und GAIRDNER, Variation system in Campanula persicifolia. Journ. Genet. **36** (1938). — EMSWELLER and JONES, Crossing over, fragmentation and formation of new chromosomes in an Allium species hybrid. Bot. Gaz. **99,** 729—772 (1938). — ERNST, H., Zytogenetische Untersuchungen an haploiden Pflanzen von Antirrhinum majus. I. Die Meiosis. Z. f. Bot. **35,** 161—189 (1939/40). — FABERGÉ, An experiment on chromosome fragmentation in Tradescantia by X-rays. Journ. Genet. **39,** 229—248 (1940). — GANESAN, Cytological studies in a chromosome-ring forming diploid Notonia grandiflora. Journ. Genet. **38,** 439—516 (1939). — GATES, Pollen formation in Oenothera gigas. Ann. Bot. **25,** 909—940 (1911). — GILES, Spontaneous chromosome aberrations in Tradescantia. Genetics **25,** 69—87 (1940). — HUSTED, An analysis of chromosome structure and behavior with the aid of X-ray induced rearrangements. Genetics **21,** 537—553 (1936). — JAPHA, Die Meiosis von Oenothera II. Z. f. Bot. **34,** 321—369 (1939). — JONES, Continued inbreeding in maize. Genetics **24** (1939). — MARQUARDT, H., Die Meiosis von Oenothera I. Z. Zellf. mikr. Anat. **27,** 159—210 (1937a). — Ders., Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse III. Die Röntgenpathologie der Mitose. Z. f. Bot. **31,** 572—593 (1937b). — Ders., Der Stückaustausch zwischen nichthomologen Chromosomen in Mitosis und Meiosis. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **55,** (149)—(159), (1937c). — — Ders., Die Röntgenpathologie der Mitose I. Der Primäreffekt weicher Röntgenstrahlen auf die Mitose von Scilla campanulata. Z. f. Bot. **32,** 401—429 (1938a). — Ders., Die Röntgenpathologie der Mitose II. Der Primär- und Sekundäreffekt der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von Bellevalia romana. Z. f. Bot. **32,** 429—482 (1938b). — Ders., Die zytologischen Grundvorgänge der Röntgenwirkung auf die Chromosomen und ihre Bedeutung für die experimentelle Mutationsforschung. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **56,** (101)—(113) (1938c). — Ders., Die Röntgenpathologie der Mitose III. Weitere Untersuchungen des Sekundäreffekts der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von Bellevalia romana. Z. f. Bot. **36,** 273–386 (1940/41). — Ders., Untersuchungen über den Formwechsel der Chromosomen im generativen Kern des Pollens und Pollenschlauchs von Allium und Lilium. Planta **31,** 670—725 (1941). — Ders. und ERNST, Zytogenetische Röntgenversuche am reifenden Pollen von Antirrhinum. majus I. Z. f. Bot. **35,** 191—223 (1939/40). — MARSHAK, The nature of chromosome division and the duration of the nuclear cycle. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. **25,** 502–510 (1939). — MATHER, The experimental determination of the time of chromosome doubling. Proc. Roy. Soc. B **124,** 97—106 (1937) . –

McClintock, The association of non homologous parts of chromosomes in the mid-prophase of meiosis in Zea Mays. Z. Zellf. mikr. Anat. **19** (1933). — Dies., The fusion of broken ends of sister half chromatids, following chromatid breakage at meiotic anaphases. Agric. exp. stat. Res. Bull. **290,** 1—48 (1938a). — Dies., The production of homozygous deficient tissues with mutant characteristics by means of the aberrant mitotic behaviour of ring shaped chromosomes. Genetics **23,** 315—376 (1938b). — Dies., The behaviour in succesive nuclear divisions of a chromosome broken at meiosis. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. **25,** 405—416 (1939). — Nebel, Chromosome structure X. An X-ray experiment. Genetics **21,** 603—614 (1936). — Ders., Chromosome structure XII. Further radiation experiments with Tradescantia. Am. Journ. Bot. **24,** 365—372 (1937). — Plotnikowa, Zytologische Untersuchung der Weizen-Roggen-Bastarde I. Anormale Kernteilung in somatischen Zellen. Planta **16,** 174—177 (1932). — Propach, Cytogenetik der Zierpflanzen (Sammelreferat). Züchter **11,** 174—184 (1939). — Rhoades and Rhoades, Genetic studies with factors in the 10th chromosome in maize. Genetics **24,** 302—314 (1939). — Rick, On the nature of X-ray induced deletions in Tradescantia chromosomes. Genetics **25,** 466—482 (1940). — Riley, The effect of X-rays on the chromosomes of Tradescantia gigantea. Cytologia **7,** 131—142 (1936). — Ders., Introgressive hybridization in a natural population of Tradescantia. Genetics **24,** 753—769 (1939). — Sansome, Segmental interchange in Pisum. Cytologia **3,** 200—220 (1932). — Dies., Segmental interchange in Pisum II. Cytologia **5,** 15—30 (1933). — Dies., Segmental interchange in Pisum sativum. Nature **139,** 113 (1937). — Dies., A cytological study of an F_1 between Pisum sativum and humile, and of some types from the cross. Journ. Genet. **36,** 469—499 (1938). — Sax, Chromosome aberrations induced by X-rays. Genetics **23,** 494—516 (1938). — Ders., An analysis of X-ray induced chromosomal aberrations in Tradescantia. Genetics **25,** 41—68 (1940). — Ders. und Mather, An X-ray analysis of progressive chromosome splitting. Journ. Genet. **37,** 483—490 (1939). — Stadler, On the genetic nature of induced mutations in plants. Proc. 6th Int. Congr. Genet. **1,** 274—294 (1932). — Ders., A haplo viable deficiency in maize. Univ. Miss. Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **204** (1933). — Ders., Genetic behavior of a haplo viable internal deficiency in maize. Am. Nat. **69** (1935). — Stebbins, Ledyard and Ellerton, Structural hybridit yin Paeonia californica and Brownii. Genetics **38,** 1—36 (1939). — Straub, Die Erzeugung von Blütenpflanzen mit verminderter Chromosomenzahl (Hypodiploide). Ber. Dtsch. Bot. Ges. **57,** (155)—(174) (1939b). — Ders., Chromosomenmutationen nach UV-Bestrahlung. Naturwiss. **29,** 13—15 (1941). — Sutton, Half-disjunction in an association of four chromosomes in Pisum sativum. Ann. of Bot. **49,** 689—698 (1935). — Vaarama, Beobachtungen über die Cytomixis in meiotischen Pollenmutterzellen von Sagittaria natans. Ann. Acad. Sci. Fenn. A IV, 1941.

Beobachtungen an den Spaltöffnungen und den Blatthaaren von Tradescantia virginica L.

Von **Horst Drawert.**

(Aus dem Botanischen Institut der Universität Jena.)

Mit 5 Abbildungen (35 Einzelfiguren) im Text.

Gelegentlich anderer Untersuchungen an *Tradescantia virginica* habe ich auch einige Beobachtungen an den Spaltöffnungen und den Haaren der Blätter gemacht, die im Folgendem mitgeteilt werden sollen. Es handelt sich erstens um anomale Spaltöffnungen, wie sie nicht selten vor allem auf den Niederblättern vorkommen; zweitens um Membrandifferenzierungen, die an den ganz jungen Schließzellen nach Färbung mit Toluidinblau bzw. im polarisierten Licht in Erscheinung treten; drittens um Färbungsunterschiede des fertig ausgebildeten Spaltöffnungsapparates und der übrigen Epidermiszellen und viertens um die elektive Färbung einzelner Zellen der fixierten bzw. lebenden Haare an jungen Blättern mit Toluidinblau.

Abb. 1.
Fig. 1. Grenzen an einer Flanke zwei Epidermiszellen an die Initiale, so werden an dieser Seite zwei laterale Nebenzellen abgeschnürt. Aufnahme am ganzen mit Toluidinblau 1 : 1000, pH 3,9 gefärbten Blatt.

I. Über anomale Spaltöffnungen an den Niederblättern.

Die Spaltöffnungen von *Tradescantia virginica* gehören nach der Einteilung von STRASBURGER (1867) zu der Gruppe, deren Nebenzellen nicht aus der „Spezialmutterzelle" (STRASBURGER 1867) bzw. der „Initiale" (DE BARY 1877, S. 42) mit hervorgehen, sondern von den an die Initiale angrenzenden Epidermiszellen abgeschnürt werden (vgl. STRASBURGER 1867, S. 332

Abb. 2 a.

Fig. 2. Durch Teilung einer Mutterzelle im Meristem entsteht eine kleinere Initiale und eine Schwesterzelle. — Fig. 3. Die Initiale behält ihre ursprüngliche Größe zunächst bei. Die Schwesterzelle streckt sich. — Fig. 4. Aus der sich weiterteilenden Schwesterzelle der Initiale entstehen die gewöhnlichen Epidermiszellen, die bald in den Dauerzustand übergehen, während die Initiale selber den embryonalen Zustand beibehält. — Fig. 5. Durch Teilung der die Initiale flankierenden Epidermiszellen gehen zuerst die lateralen Nebenzellen hervor. Die Initiale streckt sich jetzt etwas in der Längsrichtung. — Fig. 6. Ausgewachsene Spaltöffnungen mit nur zwei

und Tafel XLII, Fig. 146—150 für *Tradescantia zebrina*). In den Figg. 2—5 sind die Anfangsstadien der Spaltöffnungsentwicklung wiedergegeben. Im Meristem an der Blattbasis teilt sich eine Mutterzelle in zwei etwas ungleichgroße Tochterzellen (Fig. 2). Die kleinere Zelle ist die Initiale, die ihre Größe zunächst beibehält. Die größere Tochterzelle streckt sich (Fig. 3) und teilt sich darauf noch ein- oder mehreremal in der Querrichtung des Blattes und bildet die gewöhnlichen Epidermiszellen (Fig. 4). Später wandern die Kerne der die Initiale flankierenden Epidermiszellen an die mit der Initiale gemeinsame Wand und schnüren zuerst die lateralen Nebenzellen ab (Fig. 5), wie STRASBURGER schon für *Tradescantia zebrina* angibt. Auf diesem Stadium bleiben ein Teil der Spaltöffnungen der Niederblätter stehen. Nach Ausbildung der beiden Schließzellen entsteht also ein Spaltöffnungsapparat, der nur zwei Nebenzellen besitzt (Fig. 6 und 7, vgl. auch KÜSTER 1907, S. 16 Fig. 12b für *Tradescantia pilosa*). Diesen unvollständigen Typus finden wir vor allem im basalen Teil des 3. und 4. Niederblattes (von außen gezählt), der von den äußeren Niederblättern eingehüllt bleibt.

Im Normalfall werden aber nach den lateralen noch zwei polare Nebenzellen ausgebildet (Fig. 8 und 9), so daß der bekannte Spaltöffnungsapparat mit vier Nebenzellen entsteht.

Außer den Stomata mit nur zwei lateralen bzw. mit allen vier Nebenzellen sind aber auf den Niederblättern auch Spaltöffnungen mit drei Nebenzellen sehr zahlreich vertreten. In diesem Fall ist die Ausbildung der einen polaren Nebenzelle unterblieben (vgl. Fig. 29). Wie weiter unten noch beschrieben wird, können aber auch noch auf andere Art Spaltöffnungen mit nur drei Nebenzellen entstehen (s. Fig. 11).

Die Initiale teilt sich immer erst nach der Ausbildung der lateralen Nebenzellen (s. Fig. 8). In bezug auf die polaren Nebenzellen

lateralen Nebenzellen am Niederblatt von *Tradescantia virginica*. Die eine Spaltöffnung hat an jeder Flanke zwei laterale Nebenzellen; an einer anderen ist kein Spalt ausgebildet worden. — Fig. 7. An der einen Seite der Spaltöffnung ist nur eine laterale Nebenzelle entstanden, trotzdem zwei Epidermiszellen seitlich an die Schließzelle grenzen. — Fig. 8. Im Normalfall werden nach den lateralen noch zwei polare Nebenzellen von den an die Initiale grenzenden Epidermiszellen abgeschnürt. Jetzt teilt sich auch die Initiale in die zwei Schließzellen, dabei stellt sich in der Metaphase die Kernspindel häufig in Richtung der Diagonalen ein. — Fig. 9. Normale Spaltöffnung von *Tradescantia virginica* kurz nach der Teilung der Initiale. — Fig. 10. Eine Spaltöffnung an der einen Seite mit zwei polaren Nebenzellen. — Fig. 11. Grenzen an die Initiale ursprünglich nur drei Epidermiszellen, so entsteht eine Spaltöffnung mit drei Nebenzellen. — Fig. 12. Eine Spaltöffnung mit vier Nebenzellen. Es grenzt aber noch eine Epidermiszelle direkt an die Schließzellen, ohne daß von dieser eine Nebenzelle abgeschnürt worden ist.

besteht keine strenge Gesetzmäßigkeit. Die Bildung des Schließzellenpaares kann vor, zur gleichen Zeit und auch nach der Entstehung der polaren Nebenzellen eintreten (Fig. 8). Bei dieser Teilung ist noch erwähnenswert, daß in der Metaphase die Kernspindel meist in einer der Diagonalen orientiert ist (vgl. Fig. 8), so daß vor der endgültigen Ausbildung der Trennungswand eine Drehung der Kernspindel um 45° stattfinden muß. Dieselbe Erscheinung hat auch schon Miehe (1899, S. 326, 327) für die Spaltöffnungsmutterzelle von *Allium cepa* beschrieben.

In bezug auf die Anzahl der Nebenzellen kommen noch folgende Abweichungen vom Normalfall vor. Wird die Initiale an einer Seite von zwei Epidermiszellen begrenzt, so wandern die Kerne beider Epidermiszellen zur Initiale und es entstehen an der Seite zwei Nebenzellen (Fig. 1 und 6). An der lateralen Seite ist dies weit häufiger der Fall als an der polaren (Fig. 10). Grenzen ursprünglich drei Epidermiszellen an die Initiale, so wird eine Spaltöffnung mit nur drei Nebenzellen ausgebildet (Fig. 11).

Wie aus dem mitgeteilten Entwicklungsgang hervorgeht, handelt es sich bei den Spaltöffnungen mit zwei lateralen Nebenzellen an der einen Flanke nicht um eine nachträgliche Fächerung einer Mutterzelle, wie Küster (1907, S. 17) für *Tradescantia pilosa* annimmt, sondern um zwei von vornherein getrennt angelegte Nebenzellen.

Diese Erscheinung spricht sehr für die Annahme Haberlandts (1924, S. 331), daß die Initiale auf die Kerne der direkt angrenzenden Epidermiszellen einen chemotaktischen Reiz ausübt, so daß diese positiv chemotaktisch zur Initiale wandern und zu einer Teilung veranlaßt werden.

Haberlandt hält es für bedeutsam (1924, S. 330, 331), daß, soweit er beobachtet hat, „die Teilung der Spaltöffnungsmutterzelle den Teilungen der angrenzenden Epidermiszellen stets vorausgeht." *Tradescantia virginica* verhält sich aber umgekehrt; hier werden die lateralen Nebenzellen immer vor der Teilung der Initiale ausgebildet. Bei den polaren Nebenzellen ist es allerdings verschieden. An sich ist ja die bei *Tradescantia* anzutreffende Reihenfolge verständlicher. Denn es ist anzunehmen, daß die Initiale um so eher befähigt ist ein Hormon auszusenden, das die schon älteren Epidermiszellen wieder zur Teilung veranlaßt, wie sie selbst noch den embryonalen Zustand beibehält — also bis zu ihrer eigenen Teilung.

Daß bei den meisten Pflanzenarten, die Spaltöffnungen mit Nebenzellen besitzen, letztere nur an den beiden Seiten entstehen, an den

Polen dagegen nicht, führt HABERLANDT darauf zurück, „daß die an die beiden Flanken grenzenden Epidermiszellen mit einer größeren Fläche den Schließzellen anliegen, so daß sie eine größere Menge des Teilungshormones empfangen“ (1924, S. 331). Für die bevorzugte Ausbildung der lateralen Nebenzellen bei *Tradescantia virginica* kann diese Erklärung aber nicht zutreffen: denn wie aus den Figg. 2, 3 und 4 hervorgeht, besitzen die polaren Epidermiszellen zunächst eine größere Grenzfläche zu der Initiale als die lateralen (vgl. auch Taf. XLII Fig. 146 bei STRASBURGER 1867 für *Tradescantia zebrina*). Auch wenn die Abschnürung der lateralen Nebenzellen bereits beginnt, liegt die Größe der Grenzflächen meist noch zugunsten der polaren Epidermiszellen. Erst später verschiebt sich das Größenverhältnis zugunsten der lateralen Nebenzellen. Gegen diese Erklärung spricht auch die Entstehung von zwei lateralen Nebenzellen an einer Seite (Fig. 1), denn hier käme, eine gleichmäßig starke Diffusion der Teilungshormone nach allen Seiten vorausgesetzt, auf jede der beiden lateralen Epidermiszellen bestimmt eine geringere Stoffmenge als auf eine der polaren. Es könnte höchstens der Diffusionsweg bis zu den Kernen der Epidermiszellen eine Rolle spielen, der ist allerdings in den polaren Epidermiszellen meist länger als in den lateralen. Vielleicht handelt es sich hier aber um eine schon frühzeitig auftretende Polarisierung der Initiale, die eine ungleiche Abgabe von Teilungshormonen nach den verschiedenen Seiten bedingt. Die auf S. 312, 13 beschriebene nach einer Färbung mit Toluidinblau bzw. im polarisierten Licht in Erscheinung tretende polare Ausbildung der Membranen kurz nach der Teilung der Initiale weisen jedenfalls auf diese Möglichkeit hin.

Daß auch die Entstehung einer zweiten lateralen Nebenzelle an einer Seite unter Umständen — wenn auch selten — ausbleiben kann, trotzdem zwei Epidermiszellen an die Initiale grenzen, beweisen Fig. 7 und 12.

Wie aus dem Dargelegten hervorgeht, hat die Annahme HABERLANDTS, daß von der Initiale ausgehende Teilungsstoffe bei der Bildung der Nebenzellen eine Rolle spielen, viel für sich, doch müssen dabei noch andere bis jetzt ungeklärte Faktoren von Bedeutung sein. In diesem Zusammenhang möchte ich auch auf Fig. 13 und 14 hinweisen. In beiden Fällen handelt es sich um in ihrer Entwicklung stecken gebliebene Spaltöffnungen. In Fig. 13 sind wohl noch laterale Nebenzellen ausgebildet worden; die Initiale hat sich aber nicht mehr geteilt. In Fig. 14 ist es dagegen nur zu einer Teilung der Initialen gekommen, ohne daß vorher laterale Nebenzellen abgeschnürt worden

Abb. 2b.

Fig. 13. Steckengebliebene Initiale mit zwei lateralen Nebenzellen. — Fig. 14. Steckengebliebene Initiale, die sich noch in zwei Schließzellen geteilt hat, ohne daß vorher laterale Nebenzellen gebildet worden sind. — Fig. 15. Spaltöffnung mit einem Paar lateraler Nebenzellen an jeder Flanke. — Fig. 16. Verzerrte Spaltöffnung mit zwei Paar lateralen Nebenzellen. — Fig. 17—19. Spaltöffnungen mit anomalen lateralen Nebenzellen. — Fig. 20. Zwillingsbildung von zwei Spaltöffnungen. Je eine laterale Nebenzelle ist gleichzeitig polare Nebenzelle der anderen Spaltöffnung. — Fig. 21. Zwei durch eine Epidermiszellreihe getrennte Spaltöffnungen

sind; nur die Kernlage der flankierenden Epidermiszellen deutet auf eine chemotaktische Beeinflussung hin.

Als weitere Anomalie sind an den Niederblättern nicht selten Spaltöffnungen mit je zwei parallel zueinander liegenden lateralen Nebenzellen an einer oder beiden Flanken zu beobachten, wie Fig. 15 wiedergibt. Diese Abwandlung ähnelt dem Typus, der bei *Commelina communis* vorkommt (vgl. STRASBURGER 1867, Taf. XLII, Fig. 151—155), nur daß im letzteren Fall das äußere Paar lateraler Nebenzellen über die polaren greift.

Fig. 16—22 geben dann noch in bezug auf die Gestalt der Nebenzellen einige von der Regel abweichende Spaltöffnungen wieder, wie sie in größter Mannigfaltigkeit in den äußersten Niederblättern zu finden sind (vgl. auch KÜSTER 1907, S. 16, Fig. 12a für *Tradescantia pilosa*). Fig. 16 erinnert noch an Fig. 15, nur daß eine Verzerrung des ganzen Spaltöffnungsapparates eingetreten ist. In Fig. 17—19 sind Spaltöffnungen mit eigenartigen sich zwischen die anderen Epidermiszellen einschiebenden lateralen Nebenzellen abgebildet. Fig. 20 gibt eine merkwürdige Zwillingsbildung wieder. Hier ist die der anderen Spaltöffnung zugekehrte laterale Nebenzelle des einen Stoma gleichzeitig obere bzw. untere polare Nebenzelle des anderen. Auch in Fig. 21 haben zwei Spaltöffnungen eine gemeinsame laterale Nebenzelle, die sogar über eine dazwischenliegende Epidermiszellreihe hinübergreift. Außerdem besitzt aber jede Spaltöffnung auf derselben Seite noch eine zweite laterale Nebenzelle. Fig. 22 stellt dann noch eine Kombination einiger hier besprochener Anomalien dar.

Aber nicht nur die Nebenzellen können abweichende Zahl und anomale Gestalten annehmen, sondern auch die Schließzellen selber. So gibt Fig. 23 eine Spaltöffnung wieder mit nur einer normal ausgebildeten Schließzelle, die andere nimmt in ihrer Form eine Mittelstellung zwischen Schließ- und lateraler Nebenzelle ein. Eine weitere Abweichung ist in Fig. 24 gezeichnet. Hier besteht zwischen den beiden Schließzellen ein beträchtlicher Größenunterschied; trotzdem ist aber ein normaler Spalt ausgebildet worden. Nicht selten besitzen die Schließzellen auch kleine Einbuchtungen in den konvexen Membranen, die zu mehr oder weniger starken Membranvorsprüngen, Membran-

---

mit gemeinsamer lateraler Nebenzelle, die über die dazwischen liegenden Epidermiszellen (punktiert) übergreift. — Fig. 22. Spaltöffnung mit anomaler Zahl und Gestalt der Nebenzellen. — Fig. 23. Spaltöffnung mit nur einer normalen Schließzelle. Die andere Schließzelle stellt eine Mittelbildung zwischen Schließ- und lateraler Nebenzelle dar. Man beachte auch die Gestalt der Kerne in beiden Schließzellen.

leisten (Fig. 25) ausgebildet sein können oder auch zu einer Septierung der Schließzellen führen (Fig. 26).

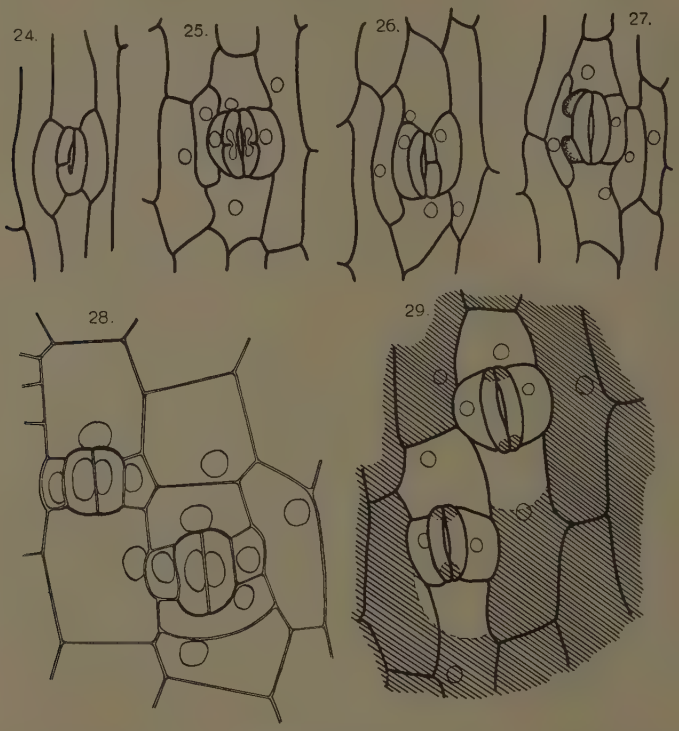


Abb. 2c.

Fig. 24. Schließzellen von ungleicher Größe, aber mit normal ausgebildetem Spalt. — Fig. 25. Schließzellen mit Membranvorsprüngen in das Zellumen. — Fig. 26. Spaltöffnung mit einer septierten Schließzelle. — Fig. 27. Teil der Epidermis mit zwei durch Spaltung der Membran zwischen Schließzelle und Nebenzelle entstandenen Lücken. — Fig. 28. Spaltöffnung kurz nach der Teilung der Initiale mit Toluidinblau 1:1000 pH 3,9 gefärbt. Nur die polaren Membranen der jungen Schließzellen haben sich gefärbt. — Fig. 29. Färbung der Außenmembranen der Epidermis mit Toluidinblau 1:1000 in destilliertem Wasser gelöst. Die Spaltöffnungen bleiben zunächst farblos, nur in den Schließzellen färben sich die polaren Enden. Ist bei einer Spaltöffnung nur eine polare Nebenzelle ausgebildet, so nimmt in der am anderen Ende angrenzenden großen Epidermiszelle eine Zone von der Größe einer polaren Nebenzelle keinen Farbstoff in die Außenmembran auf.

An zwei Spaltöffnungen konnte ich auch dieselbe anomale Membranspaltung beobachten, wie sie KÜSTER (1935, S. 514, Fig. 270) für *Musa*-Blätter beschreibt. Es entstehen in der Epidermis zwischen

Schließ- und Nebenzelle zwei dauernd geöffnete Lücken, wie sie Fig. 27 wiedergibt.

Es erhebt sich nun die Frage, wodurch kommen diese Anomalien der Stomata zustande? In der pathologischen Pflanzenanatomie sind zum Teil schon ähnliche Fälle bekannt. So beschreibt v. Guttenberg (1905) das Auftreten von Spaltöffnungsanomalien an den Wirtspflanzen nach Pilzbefall. Septierte Schließzellen sind nach Gertz (1919 a, b) häufig an Kelchblättern, Pericarpien und Gallen zu beobachten. Abreiben oder Bürsten bewirken nach Haberlandt (1923, 1924 und 1925) u. a. an den Infloreszenzachsen von *Pelargonium zonale* oder den Laubblättern von *Alnus glutinosa* anomale Teilungen in den Schließzellen selbst oder in den angrenzenden Epidermiszellen. Wassermann (1924) erzeugte veränderte Stomata nach der Behandlung von Blättern oder ganzer Pflanzen mit verschiedenen chemischen Agenzien, und Küster (1925) gibt in Fig. 177 und 219 seiner „Pathologischen Pflanzenanatomie" (3. Aufl.) anomale Spaltöffnungen von *Rhoeo discolor* und *Tradescantia fluminensis* wieder, die sich nach traumatischer Reizung gebildet haben.

Auch für die unter natürlichen Bedingungen entstandenen Anomalien ist wohl eine äußere Reizung anzunehmen. Dafür spricht die Tatsache, daß auf den äußersten Niederblättern, die also in ihrem embryonalen Zustand direkt an die umgebende Erde grenzen, eine Häufung veränderter Spaltöffnungen anzutreffen ist. Durch äußere chemische Reize oder durch Trauma bedingte Bildung von Wundhormonen sind wohl für die Anomalien verantwortlich zu machen.

Für diese Erklärung im Sinne Haberlandts lassen sich auch noch weitere Beobachtungen anführen. So sind die in Fig. 25 gezeichneten Anomalien meist nicht nur auf eine Spaltöffnung beschränkt, sondern ein großer Teil der Nachbarstomata zeigen dieselbe Erscheinung mehr oder weniger stark ausgeprägt. Oder die Membranen der Epidermiszellen weisen pathologische Veränderungen auf, wie sie in Fig. 30 und 31 wiedergegeben sind. Es handelt sich um zystolithenartige Vorsprünge der Membran in den Zellraum hinein, die wahrscheinlich mit den „Zystotylen" der Begoniaceen (vgl. Küster 1935, S. 471; Fig. 231) bzw. den „kutinisierten Zystolithen", wie sie Fritz (1937, S. 698, Fig. 4) u. a. von *Convallaria majalis* beschreibt, identisch sind. Macke (1939) gelang es ähnliche Gebilde an *Helodea canadensis* im Licht durch Einwirkung von Bor hervorzurufen. Nach Macke bestehen die zapfenförmigen Auswüchse vornehmlich aus Pektinstoffen. Die von mir an *Tradescantia virginica* beobachteten Membranwuche-

rungen gehen — ihrer Lage nach zu schließen — wahrscheinlich aus der Tüpfelschließhaut hervor. Die sehr starke Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen (in Fig. 30 und 31 mit Toluidinblau gefärbt) deutet auch in diesem Fall auf Pektine hin. Unter dem Präpariermikroskop lassen sich die Wucherungen leicht mit der Nadel von der Wand abtrennen und zerdrücken. Sie besitzen eine steif-gallertartige Konsistenz.

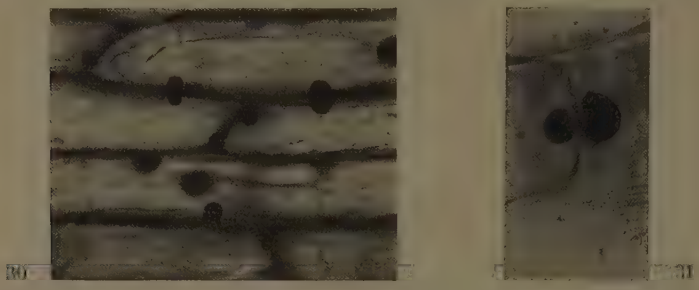


Abb. 3.

Fig. 30. Membranen der Epidermiszellen mit pathologischen Auswüchsen. In Toluidinblau gefärbt. Vergr. 400 mal. — Fig. 31. Wie Fig. 30, aber bei 1000-facher Vergrößerung.

Vor allem zur Klärung der Frage über die Bedeutung von Teilungshormonen und auch anderer Faktoren für die Ausbildung der Nebenzellen müßte mit den verschiedensten Mitteln eine künstliche Hervorrufung von anomalen Spaltöffnungen, wie sie in der Natur auftreten, an demselben Objekt versucht werden. Vorläufig sind wir nur auf Vermutungen über diesen Vorgang angewiesen.

II. Differenzierungserscheinungen an den Membranen der jungen Schließzellen.

Nach früheren Untersuchungen färben sich die Membranen einer Zelle mit basischen Farbstoffen bei um so höherer C_H der Farblösung, je älter die Zelle ist, d. h. die Lage des isoelektrischen Punktes (IEP) einer Membran ist von dem Alter derselben abhängig. Der IEP der Membranen ausgewachsener Zellen liegt bei niedrigerem pH als der noch junger Zellen (DRAWERT 1937).

In den jungen in 70% Alkohol fixierten Blättern trat nun eine merkwürdige Erscheinung auf. In Toluidinblaulösungen mit pH 3,5 bis 3,9 färbten sich nur die Kerne, die Membranen blieben farblos mit Ausnahme der polaren Membranen der Initialen, die sich

gerade in zwei Schließzellen geteilt hatten (Fig. 28). Die polaren Membranen der jungen Schließzellen besitzen also einen IEP, der weiter im sauren Gebiet liegt als der der übrigen Zellwände der Schließzellen und der angrenzenden Epidermiszellen. Daß heißt aber nach den bisherigen Erfahrungen, daß die polaren Membranen sehr schnell altern.

Bei etwas höheren pH-Werten färbten sich dann auch noch die übrigen Membranen der jungen Schließzellen und die polaren Membranen der lateralen Nebenzellen. Wurde die C_H der Farblösung noch weiter erniedrigt, dann trat eine gleichmäßige Färbung sämtlicher Zellwände der Epidermis ein.

An den fixierten jungen Blättern von *Helodea canadensis* sind es die Blattzähne, die sich als erstes in Toluidinblaulösungen mit hoher C_H färben, zeigen also gegenüber den anderen Blattzellen die schnellste Alterung ihrer Membranen. Dementsprechend weisen die Zellwände der Blattzähne auch als erste Zellen in den jungen Blättchen eine Doppelbrechung auf. Sie leuchten bei gekreuzten Nikols als einzige Zellen im polarisiertem Licht auf (vgl. Drawert 1937, S. 218, Fig. 11).

Ich untersuchte nun auch die jungen Teile der Blätter von *Tradescantia virginica* im polarisierten Licht. Gleich dem Verhalten der Blattzähne von *Helodea canadensis* zeigten in diesem Fall nur die polaren Membranen der ganz jungen Schließzellen eine Doppelbrechung. Also auch hier laufen Färbungsbild und Doppelbrechungserscheinung parallel, d. h. aber in der Epidermis tritt eine reichlichere Ablagerung von Zellulose zuerst in den polaren Membranen der Schließzellen auf.

Wie ich schon an anderer Stelle erwähnt habe (S. 307), ist es nicht unwahrscheinlich, daß diese Polarisierung der Initiale vielleicht die Reihenfolge in der Ausbildung der Nebenzellen mit bestimmt.

III. Färbungsunterschiede des fertig ausgebildeten Spaltöffnungsapparates und der übrigen Epidermiszellen.

Bringt man unter dem Mikroskop auf dem Objektträger in einen Tropfen Toluidinblau oder Neutralrot (1 : 1000 in destilliertem Wasser gelöst) einen abgezogenen Epidermisstreifen eines Blattes von *Tradescantia virginica*, so färbt sich der Streifen augenblicklich violett bzw. rot, aber nicht ganz homogen, sondern die Spaltöffnungen bleiben als farblose Flecke ausgespart. In einigen Minuten werden dann die farblosen Felder etwas kleiner und in ihrer Mitte treten gefärbte Streifen — die Schließzellen — auf.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß es sich um eine Färbung der Außenmembranen handelt, und daß die Nebenzellen sowie die Schließzellen — die letzteren mit Ausnahme ihrer polaren Membranen (s. Fig. 29) — farblos bleiben. Noch während der Beobachtung färben sich aber dann die polaren Nebenzellen, und ebenso greift in den Schließzellen die Färbung von den Polen her auf die ganze Außenmembran über. Nur die Außenmembranen der lateralen Nebenzellen bleiben noch längere Zeit (1—2 Stunden) vollkommen farblos (vgl. Fig. 32).

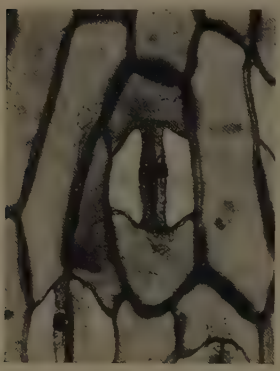


Abb. 4.

Fig. 32. Färbung der Außenmembranen (und auch der übrigen Zellwände) mit Toluidinblau wie in Fig. 29. Nach längerer Farbeinwirkung bleiben nur noch die lateralen Nebenzellen farblos.

Diese Erscheinung tritt an in 70% Alkohol fixierten Epidermen genau so auf, wie an den lebenden.

Die schwerere Färbbarkeit der Außenmembranen der Spaltöffnungen ist nun nicht an die Zellgrenzen gebunden, sondern z. B. an Stomata, die nur eine polare Nebenzelle haben, färbt sich in der dem anderen polaren Ende der Schließzellen anstoßenden Epidermiszelle nur ein Teil der Außenmembran. In dem an die Spaltöffnung grenzenden Ende bleibt eine Zone von der ungefähren Größe einer polaren Nebenzelle farblos. Dieser ungefärbte Teil kann auch noch auf eine andere Epidermiszelle übergreifen (vgl. Fig. 29). Andererseits färbt sich in größeren lateralen Nebenzellen in dem von den Schließzellen abgewandten Teil häufig sofort ein Streifen der Außenmembran, während der übrige Teil längere Zeit keine Farbe aufnimmt. In einer bestimmten Zone um die Schließzellen herum müssen demnach die Außenmembranen eine besondere Struktur besitzen. Ob es sich hier um eine stärkere Kutinisierung oder andere Faktoren handelt, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

Falls dasselbe Färbungsbild auch bei anderen Epidermen auftreten würde, könnte hier vielleicht eine Membranstruktur angedeutet sein, der für den Spaltöffnungsmechanismus eine allgemeinere Bedeutung zukäme. Daraufhin geprüfte Epidermen von *Tulipa silvestris*, *Ranunculus ficaria* und einer Reihe von *Commelinaceen* verliefen aber völlig negativ. Es scheint hier also eine rein spezifische Erscheinung für *Tradescantia virginica* vorzuliegen.

Ich will noch kurz auf die Speicherungsverhältnisse der lebenden Epidermiszellen für Toluidinblau eingehen. Nach der Übertragung in die 0,1 % Toluidinblaulösung begannen bald die Schließzellen den Farbstoff mit hellblauem Farbton diffus in der Vakuole zu speichern. Während bei anderen basischen Farbstoffen in den Vakuolen der Schließzellen bald eine tropfige Entmischung zu beobachten ist, blieb die Toluidinblaufärbung diffus. Nach einiger Zeit entstanden auch in den Epidermis- und den polaren Nebenzellen zunächst kleine violette Tröpfchen, ohne daß vorher eine diffuse Färbung des Zellsaftes zu beobachten war. Die kleinen Tröpfchen nahmen allmählich etwas an Volumen zu und sanken auf den Boden der Vakuole, flossen aber nicht zu großen Tropfen zusammen, sondern legten sich nur zu größeren Aggregaten aneinander, so daß Bilder entstanden, wie ich sie schon für Rhodamin B beschrieben habe (DRAWERT 1939, S. 384, Abb. 4). Die lateralen Nebenzellen blieben dagegen — jedenfalls bei geschlossenen Spaltöffnungen — farblos. In einigen Fällen zeigten sie aber auch eine ganz schwache, hellblaue, diffuse Vakuolenfärbung. Nach den Befunden, die PEKAREK (1934) an den Schließzellen von *Rumex acetosa* mit Neutralrot erhalten hat, zu schließen, wird wahrscheinlich die Öffnungsweite der Stomata auf die Speicherfähigkeit der lateralen Nebenzellen und der Schließzellen einen Einfluß ausüben. Doch habe ich diese Frage vorläufig noch nicht geprüft.

Die Angabe von KELLE (1934), daß nach seinen Untersuchungen die Nebenzellen von *Tradescantia* im Gegensatz zu denen von *Phuopsis* dem Spaltöffnungsapparat funktionsmäßig nicht zuzurechnen sind, ist wohl vor allem für die lateralen Nebenzellen im Hinblick auf die hier mitgeteilten Beobachtungen einer Nachprüfung wert.

Daß Toluidinblau noch aus einer Lösung 1 : 1000 in destilliertem Wasser mit pH 3,2 von der lebenden Zelle aufgenommen wird, deutet darauf hin, daß die Epidermiszellen und vor allem die Schließzellen (bei geschlossenem Spalt) reich an organischen Säuren — wahrscheinlich Fettsäuren — sein müssen (vgl. DRAWERT 1940, S. 172).

IV. Die elektive Färbung einzelner Zellen fixierter und lebender Blatthaare.

Die jungen Blätter von *Tradescantia virginica* besitzen dreizellige Haare. Die Basiszelle ist niedriger als die beiden gleichgroßen anderen Zellen. An in 70% Alkohol fixierten Blättern trat nun an diesen morphologisch gleichgestalteten Zellen bei einer Reihe von Haaren mit Toluidinblau entweder eine elektive Färbung des Inhaltes der beiden unteren Zellen — also des Kernes und des Cytoplasmas — mit blauem Farbton ein, oder es färbten sich der Kern und vor allem die Membran, letztere mit violettem Farbton, der Spitzenzelle, wie Fig. 33 und 34 belegen. Die elektive Färbung des Inhaltes der beiden unteren Zellen war bei sehr hoher C_H zu beobachten, die Membranen der Spitzenzelle färbten sich dagegen erst bei etwas niedrigerer C_H. An lebenden Haaren konnte ich nur eine starke Membranfärbung der Spitzenzelle erzielen, wie Fig. 35 zeigt.

Die Membranfärbung brauchte dabei nicht nur auf die Spitzenzelle beschränkt zu sein (Fig. 35), sondern konnte noch etwas auf die anstoßende Zelle übergreifen (Fig. 34). Aber auch im letzteren Fall war die Grenze zwischen gefärbtem und ungefärbtem Teil, wie aus Fig. 34 ersichtlich, ganz scharf.

An den Köpfchenzellen der lebenden Drüsenhaare von *Veronica beccabunga* hat schon WEBER (1932) ein ganz verschiedenes Verhalten

33 34 35

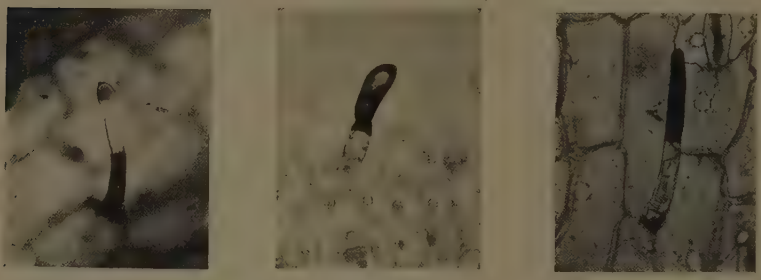


Abb. 5.

Fig. 33. Elektive Färbung des Zellinhaltes der zwei unteren Zellen eines Blatthaares (in 70% Alkohol fixiert) mit Toluidinblau 1:1000, pH 2,7. — Fig. 34. Elektive Färbung der Membran und des Kernes in der Spitzenzelle eines Blatthaares (in 70% Alkohol fixiert) mit Toluidinblau 1:1000, pH 3,8. Die Membranfärbung greift etwas auf die darunter liegende Zelle über. — Fig. 35. Elektive Membranfärbung der Spitzenzelle eines lebenden Blatthaares mit Toluidinblau 1:1000 in destilliertem Wasser gelöst (pH 3,2).

gegenüber Neutralrot bei morphologisch völliger Gleichheit beobachtet. WEBER schließt aus dieser Erscheinung auf einen ungleichen Funktionszustand der Köpfchenzellen.

Mit den hier unter II—IV an Spaltöffnungen und Haaren fixierter Blätter von *Tradescantia virginica* beschriebenen Verhalten gegenüber basischen Farbstoffen bzw. im polarisierten Licht ist somit ein weiterer Beweis für die Berechtigung einer „protoplasmatischen Anatomie fixierter Gewebe" (DRAWERT 1937, 1938) erbracht.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Nach einer kurzen Schilderung des Entwicklungsganges der Spaltöffnungen von *Tradescantia virginica* werden eine Reihe anomaler Stomata, wie sie besonders in den Niederblättern häufig auftreten, beschrieben.

2. Ausgewachsene Spaltöffnungen mit mehr als vier Nebenzellen entstehen nicht durch eine nachträgliche Fächerung ursprünglicher Nebenzellen, sondern sind dadurch bedingt, daß an die Initiale mehr als vier Epidermiszellen grenzen, und daß jede dieser Epidermiszellen eine Nebenzelle abschnürt. Die Bildung der Nebenzellen wird wahrscheinlich durch von der noch embryonalen Initiale in die anstoßenden Epidermiszellen ausgeschiedene Teilungshormone bedingt (HABERLANDT).

3. In den noch jungen Blatteilen färben sich in stark saurer Toluidinblaulösung nur die polaren Membranen der ganz jungen Schließzellen — kurz nach der Teilung der Initiale, also noch vor Ausbildung des Spaltes. Dementsprechend weisen auch nur diese Membranen im polarisierten Licht eine Doppelbrechung auf. Aus diesem Verhalten wird geschlossen, daß die polaren Membranen der Schließzellen von allen Epidermiszellwänden am schnellsten altern. Weiter kommt in dieser Erscheinung eine Polarität der Initiale zum Ausdruck, die vielleicht für die Anlage der Nebenzellen von Bedeutung ist.

4. Werden abgezogene Epidermen in eine Toluidinblaulösung übertragen, so findet eine rasche Anfärbung der Außenmembranen statt mit Ausnahme einer Zone um die Schließzellen, die erst allmählich den Farbstoff aufnimmt. Diese Zone braucht nicht immer mit den Grenzen der Nebenzellen zusammenzufallen. Am längsten bleiben die lateralen Nebenzellen farblos. Es handelt sich hier um eine für *Tradescantia virginica* ganz spezifische Erscheinung; denn an anderen Pflanzenarten — u. a. auch *Commelinaceen* — konnte sie nicht beobachtet werden.

5. In den mehrzelligen Haaren junger Blätter tritt trotz morphologischer Gleichheit je nach den Außenbedingungen und dem physiologischen Zustand mit Toluidinblau eine elektive Färbung einzelner Zellen auf.

6. Da sich die unter 3—5 erwähnten Erscheinungen nicht nur an lebenden, sondern auch an in 70% Alkohol fixierten Blättern nachweisen lassen, sind sie ein weiterer Beleg für die Berechtigung einer „protoplasmatischen Anatomie fixierter Gewebe".

Literaturverzeichnis.

DE BARY, A., Vergleichende Anatomie der Vegetationsorgane. Leipzig 1877. — DRAWERT, H., Protoplasmatische Anatomie des fixierten Helodea-Blattes. Protoplasma **29,** 206 (1937). — Ders., Elektive Färbung der Hydropoten an fixierten Wasserpflanzen. Ein Beitrag zur protoplasmatischen Anatomie fixierter Gewebe. Flora **132,** 234 (1938). — Ders., Zur Frage der Stoffaufnahme durch die lebende pflanzliche Zelle. I. Versuche mit Rhodaminen. Planta **29,** 376 (1939). — Ders., II. Die Aufnahme basischer Farbstoffe und das Permeabilitätsproblem. Flora **134,** 159 (1940). —

Fritz, Fr., Untersuchungen über die Kutinisierung der Zellmembranen und den rhythmischen Verlauf dieses Vorganges. Planta **26,** 693 (1937). — Gertz, O., Über septierte Stomazellen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **37,** 329 (1919a). — Ders., Studier öfver klyföppningarnas morfologi, med särskild hänsyn till deras patologiska utbildningsformer. Lunds Univ. Arssk. N. F. Avd. II, **19,** Nr. 8 (1919b). — v. Guttenberg, H., Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen. Leipzig 1905. — Haberlandt, G., Wundhormone als Erreger von Zellteilungen. Beitr. Allg. Bot. **2,** 1 (1923). — Ders., Zur Entwicklungsphysiologie des Spaltöffnungsapparates. Sitz.-Ber. Preuß. Akad. d. Wiss. **32,** 325 (1924). — Ders., Über das Verhalten der Schließzellen gebürsteter Laubblätter von Alnus glutinosa. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **43,** 198 (1925). — Kelle, A., Zur Physiologie der Nebenzellen des Spaltöffnungsapparates. Diss. Münster 1934. — Küster, E., Über die Beziehungen der Lage des Zellkerns zu Zellenwachstum und Membranbildung. Flora **97,** 1 (1907). — Ders., Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl. Jena 1925. — Ders., Die Pflanzenzelle. Jena 1935. — Macke, W., Untersuchungen über die Wirkung des Bors auf Helodea canadensis. Z. f. Bot. **34,** 241 (1939). — Miehe, H., Histologische und experimentelle Untersuchungen über die Anlagen der Spaltöffnungen einiger Monokotylen. Bot. Centrbl. **78,** II, 321 (1899). — Pekarek, J., Über die Aziditätsverhältnisse in den Epidermis- und Schließzellen bei Rumex acetosa im Licht und im Dunkeln. Planta **21,** 419 (1934). — Strasburger, E., Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Spaltöffnungen. J. wiss. Bot. **5,** 297 (1866/67). — Wassermann, J., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie der Spaltöffnungen. Bot. Archiv **5,** 26 (1924). — Weber, Fr., Protoplasmatische Ungleichheit morphologisch gleicher Zellen. Protoplasma **15,** 291 (1932). — Weitere Literatur über Spaltöffnungsanomalien siehe bei Gertz, O., 1919b.

Druck von Ant. Kämpfe, Jena

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Pflanzensoziologie

Eine Reihe vegetationskundlicher Gebietsmonographien

Herausgegeben von der Reichsstelle für Naturschutz

Band 1: **Vegetationskunde von Ostpreußen.** Von Dr. **H. Steffen,** Allenstein. Mit 67 Abbild. im Text. XIV, 406 S. gr.8° 1931 RM 22.—, geb. 24.—

Inhalt: **I. Die ökologischen Faktoren.** 1. Oberflächengestaltung und Bodenbeschaffenheit. 2. Das Klima. / **II. Die Pflanzengesellschaften.** 1. Allgemeines und Methodisches. 2. Die Wälder. 3. Die Moore. 4. Die baumfreien Pflanzengesellschaften des Mineralbodens. 5. Die Gewässer. / **III. Besiedlungsgeschichte seit dem Ende der Eiszeit.** 1. Die Dryas-Zeit. 2. Die Birkenperiode. 3. Die Kiefernperiode und die sogenannten pontischen Arten. 4. Die Eichenzeit und das atlantische Florenelement. 5. Die Zeit der Buchen- und Fichtenwälder. 6. Der historische Zeitabschnitt.

Band 2: **Vegetationskunde der Karawanken.** Bearbeitet von **Erwin Aichinger,** Forstmeister in Klagenfurt. XIII, 329 S. gr.8° 1933 RM 17.—, geb. 18.50

Inhalt: Allgemeiner Teil: Geographischer und klimatischer Überblick. / Methodik und Terminologie. / Bemerkungen zu den Assoziationstabellen. / Spezieller Teil: **Die Pflanzengesellschaften der Karawanken.** 1. Basiphile Felsspaltengesellschaften. 2. Kalk- und Dolomitschutt-Gesellschaften. 3. Schneebodengesellschaften. 4. Ruderalvegetation. 5. Vegetation betretener Wege. 6. Quellfloren. 7. Wiesen. 8. Hochstaudengesellschaften. 9. Strauchgesellschaften. 10. Wälder und Calluna-Heiden. / Zusammenfassung. Schlüssel zum Bestimmen der Assoziationen. Literaturverzeichnis.

Band 3: **Botanische Wanderungen im Riesengebirge.** Von Dr. **Kurt Hueck,** wissenschaftl. Mitarbeiter der Reichsstelle für Naturschutz. Mit 51 Abbild. im Text und 1 zwölffarb. Karte (1:25000). VIII, 116 S. gr.8° 1939 RM 14.—, geb. 15.50

Inhalt: 1. Topographische, geologische und klimatische Verhältnisse. 2. Im unteren Bergwald. 3. Der Kiefernwald. 4. Der Fichtenwald. 5. Im Knieholz. 6. Ein Weg über die Borstgrasmatten des Koppenplanes. 7. In den Zwergstrauchheiden des Riesengebirgskammes. 8. Auf den Hochmooren. 9. In den Schneegruben. 10. Das Ausklingen der Vegetation an der Schneekoppe. — Schriftenverzeichnis.

Band 4: **Vegetationskunde des Schwarzwaldes.** Von **J. und M. Bartsch.** Mit 2 Karten und 65 Abbild. im Text. X, 229 S. gr.8° 1940 RM 12.—, geb. 13.50

Inhalt: 1. Abgrenzung des Untersuchungsgebietes und geologisch-morphologisches Gesamtbild des Schwarzwaldes. 2. Das Klima. 3. Die Böden. 4. Der Einfluß des Menschen auf die Pflanzenwelt. 5. Überblick über die vorkommenden Pflanzengesellschaften. 6. Die Unkrautgesellschaften der Getreideäcker. 7. Die Gesellschaften des *Polygono-Chenopodion polyspermi*. 8. Die Zwergbinsengesellschaften. 9. Die Quellflurgesellschaften. 10. Subalpine Hochstaudengesellschaften. 11. Erstbesiedlung von grusigem Granitboden. 12. Kleinseggengesellschaften. 13. Borstgrasweiden. 14. Die Rotschwingel-Bergwiese. 15. Die Ginsterheiden. 16. Die Hochmoore. 17. Die subalpinen Zwergstrauchheiden. 18. Die Fichtenwälder. 19. Der Eichen-Birkenwald (*Querceto sessiliflorae-Betuletum*). 20. Die Bestände der Waldkiefer. 21. Fragmente des basiphilen Eichenwaldverbandes. 22. Die Weißtannen-Buchenwälder. 23. Der feuchte Buchenmischwald. 24. Der bachbegleitende Eschenwald. 25. Der Schluchtwald. 26. Lindenreiche Initialgesellschaften auf Blockhalden. 27. Der Grauerlenwald. 28. Der subalpine Buchen-Bergahorn-(Fichten-) Mischwald. 29. Die Wald- und Baumgrenze im Schwarzwald. / Schlußbetrachtung. / Literaturverzeichnis.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Kleine Kryptogamenflora von Mitteleuropa

Von

Prof. Dr. **Helmut Gams**
Innsbruck

Band I:
Die Moos- und Farnpflanzen (Archegoniaten)

Mit 184 Abbildungen im Text

IV, 184 S. Taschenformat 1940 RM 9.—, geb. 10.50

Inhalt: I. Schlüssel der Archegoniaten-Abteilungen. / II. Schlüssel für die Hauptgruppen der Moose nach dem Sporophyten (Mooskapsel, Sporogon). / III. Schlüssel für die Hauptgruppen der Moose nach dem Gametophyten (Moospflanze). / IV. Artenschlüssel für die einzelnen Familien der Bryophyten. 1. Hepaticae (Lebermoose) im weiteren Sinn: Marchantiales. Sphaerocarpales. Jungermaniales anakrogynae. Haplomitriales. Jungermaniales akrogynae. Anthocerotales (Hornmoose). 2. Andreaeales (Klaffmoose). 3. Musci (Laubmoose): Polytrichales. Isolierte Familien von unbekanntem Anschluß. Arthrodontei (Gliederzahnmoose). / V. Schlüssel für die in Mitteleuropa vertretenen Pteridophyten-Familien und isolierten Gattungen. / VI. Schlüssel für die Arten der Pteridophyten. 1. Articulatae. 2. Lycopodiales. 3. Filicales (Farne): Eusporangiatae. Leptosporangiatae. / Gattungsregister.

Erfahrungen im naturwissensch. Unterricht. März 1941: . . . schon Stichproben überzeugen von der Zuverlässigkeit der vorliegenden Tabellen, für die übrigens schon der Name des Verfassers bürgt. Auch die meist neugezeichneten Abbildungen zeugen von größter Sorgfalt und Sachkunde und erleichtern das Bestimmen wesentlich. Die 184 Seiten bergen infolge des gedrängten Satzes, der aber überall leicht leserlich bleibt, ein unglaublich reiches wissenschaftliches Material. Die gesamte Druckausstattung ist ein neues Zeugnis des Verständnisses des in den biologischen Wissenschaften führenden Verlags. G.

Biologisches Zentralblatt. Bd. 61 (1941). 1/2: . . . Man merkt es, daß der Verfasser seine Pflanzen wirklich kennt und spürt die ganz große Erfahrung, die sich Gams bei seiner Forscherarbeit und auf vielen Exkursionen mit Fachgenossen und Studenten erworben hat. Bestimmungen führen meist leicht und sicher zum Ziel, nicht zuletzt deshalb, weil das Buch wirklich fast alle Formen umfaßt. . . . Wir danken dem Verfasser für diese ausgezeichnete Arbeit. . . . Fritz von Wettstein, Berlin-Dahlem

Österreich. botan. Zeitschrift. Bd. 90 (1940), Heft 1: . . . Die zahlreichen Textbilder (schwarze Strichätzungen) sind im allgemeinen sauber ausgeführt und ergänzen die Beschreibungen in sehr willkommener Weise. Selbstverständlich werden bei den Moosen auch mikroskopische Merkmale zur Unterscheidung mit herangezogen. Im ganzen macht das Buch einen sehr guten Eindruck und es wird gewiß sich selbst und der Mooskunde viele Freunde erwerben. E. Janchen (Wien)

Forstarchiv. Jahrg. 16 (1940), 23/24: . . . Will man sicher bestimmen und den Artenreichtum der Moose und Farne erfassen, so wird die handliche Kryptogamenflora von Gams ein notwendiges Hilfsmittel sein. Scamoni

Süddeutsche Apothekerzeitung. 1940, Nr. 102: . . . Das Buch sei Botanikfreunden im Apothekerstande sehr empfohlen. W. Zimmermann

Aus der Heimat. 1941, Heft 3: . . . Die starke Betonung von Standort und Verbreitung unterscheiden das Buch vorteilhaft von älteren Floren. Von einem unserer ersten Kenner verfaßt, befriedigt es ein längst fühlbares Bedürfnis nach einer billigen, handlichen Moosflora. W. Kreh, Stuttgart-Decherloch

Geistige Arbeit. 1941, Heft 6: . . . Schüler und Lehrer unserer scientia amabilis werden Helmut Gams für das tiefgründige, lehrreiche Werkchen großen Dank wissen. Dr. Bruno Schaerffenberg, Rostock